Nr. 24. 14. czerwca 1936 Rok XV.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## Ś. p. prof. U. J. Dr. Ludomił Korczyński

W dniu 13 maja 1936 r. zmarł w Krakowie Dr. Ludomił Korczyński, profesor Wydziału Lekarskiego U. J., prezes Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Zmarł w chwili najdonioślejszej swego życia, w chwili urzeczywistnienia swych gorących pragnień i nadziei, niemal u progu budowy pierwszego polskiego Instytutu Balneologicznego.

Ś. p. prof. Dr. Ludomił Korczyński urodził się w roku 1867 w Karczówce, w Małopolsce Wschodniej, a ukończywszy gimnazjum w Stanisławowie, rozpoczął studja lekarskie w Uniwersytecie Jagiellońskim. W r. 1890 otrzymuje stopień D-ra wszech nauk lekarskich i odtąd już płynie życie ś. p. prof. Korczyńskiego w służbie nauki. Pracuje w Klinice Chorób Wewnętrznych, nasamprzód jako elew, a później jako jej pierwszy asystent. Umiłowanie wiedzy lekarskiej skierowało go na drogę studjów badawczych i w roku 1896 habilituje się na docenta patologji i terapji chorób wewnętrznych. W r. 1904 otrzymuje tytuł nadzwyczajnego profesora, w następnym roku zostaje wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, a w r. 1906 zostaje powołany na stanowisko prymarjusza Oddziału Wewnętrznego Szpitala Krajowego w Sarajewie. Na tem stanowisku pozostaje do roku 1919, do chwili wskrzeszenia niepodległej Rzeczypospolitej Polskiej. W tym czasie powraca do kraju, wstępuje w szeregi wojska polskiego i jako podpułkownik-lekarz kieruje wielkim szpitalem wojskowym, prowadząc równocześnie wykłady z zakresu medycyny wewnętrznej dla uczniów Wydziału Lekarskiego U. J. W r. 1923 po raz wtóry wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w Krakowie, piastuje tę godność aż do chwili zgonu.



Pracowity, ale też obfity w plony był żywot ś. p. Korczyńskiego. Świadczą o tem nietylko zaszczytne stanowiska, które zajmował, nietylko liczne rzesze Jego uczniów, nietylko sława doskonałego lekarza, ale długi szereg prac naukowych, w których ogłaszał wyniki swych badań dokonanych w Krakowie lub w Sarajewie. Ale to cząstka zaledwie Jego poczynań życiowych. Cele i pragnienie, które żywił w duszy niemal od zarania swych studjów, to praca w zakresie balneo- i klimatoterapji. Celom tym poświęcił cały niemal wolny czas od pracy zawodowej i naukowej, aby później w ostatnich dziesiątkach lat poświęcić się w zupełności umiłowanemu dziełu, będącemu naczelną ideą przewodnią Jego pracowitego życia. Idea ta, to stworzenie polskiego lecznictwa zdrojowego, stworzenie naukowych podstaw pod nowożytną wiedzę o leczeniu zdrojowem. Już w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego wieku pracował jako lekarz zdrojowy w Krynicy, Żegiestowie i Szczawnicy, aż do chwili wyjazdu do Sarajewa. Zrozumiał, jako wierny wyznawca zasad ojca polskiej balneologji, wielkiego Józefa Dietla, że ziemia polska kryje w swem łonie skarby wód leczniczych, które mogą być źródłem bogactwa narodowego, źródłem sił dla powrotu do zdrowia nieszczęśliwych chorych. Czyto jako sekretarz podkomisji balneologicznej, utworzonej w łonie Komisji przemysłowo-lekarskiej Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, czyto jako jej przewodniczący, czy wreszcie jako prezes Towarzystwa Balneologicznego i jego zasłużony honorowy członek, dąży konsekwentnie do skrystalizowania swego celu, do wytyczenia pewnej drogi dla rozwoju polskiej balneologji. Wkrótce zdobywa możność pracy w szerszym jeszcze zakresie, powołany w r. 1923 na członka państwowej Rady uzdrojowiskowej i na reprezentanta Polski w międzynarodowem Towarzystwie Hydrologji Lekarskiej w Londynie. Nakoniec ziszcza się Jego cel życiowy, powstaje dzieło na zawsze związane z imieniem prof. Korczyńskiego. Myśl o Polskim Instytucie Balneologicznym, owym przybytku naukowych badań i dociekań balneologicznych, przyobleka się w realne i widome kształty. I w roku bieżącym, gdy przystępował do budowy instytutu, losy zrządziły inaczej. Bolesny ten cios dotyka nietylko polską naukę, polskich lekarzy i społeczeństwo, ale przedewszystkiem Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Jako wierny syn naszej prastarej *Almae Matris Jagellonicae*, realizując swój wielki plan, nie zapomniał o znaczeniu nauczania balneologji i postanowił oddać swój instytut celom nauczania przyszłych zastępów lekarzy, uczniów naszego Wydziału Lekarskiego. Rada Wydziału, doceniając doniosłość wysiłków ś. p. prof. Korczyńskiego, już oddawna przedstawiła Go na katedrę balneologji, jako jej rzeczywistego profesora.

Dziś kiedy spoglądamy na drogę, którą przebył ś. p. prof. Korczyński w służbie nauki polskiej, podziwiamy Jego liczne prace naukowe ogłaszane w różnych językach, a zwłaszcza Jego prace balneologiczne. Jego zasługą było wydawnictwo „Pamiętnika Balneologicznego". Był Zmarły również autorem licznych monografij o zdrojowiskach polskich, wydał „Mapę Uzdrowisk Polskich", „Almanach Uzdrowiskowy", a w ostatnim miesiącu Jego życia ukazało się Jego ostatnie dzieło, będące syntezą nauki o klimatologji: „Zarys klimatologji lekarskiej" w 2 tomach. Dzieła te stworzył na chwałę polskiej nauki, na pożytek uczącej się młodzieży, której był niestrudzonym nauczycielem, którą uczył kochać i cenić naukę, u której budził szacunek dla zadań leczniczych polskich zdrojowisk, nie żałując trudu dla organizowania wycieczek balneologicznych studentów medycyny do polskich uzdrowisk.

W zmarłym traci nauka polska wybitnego uczonego, społeczeństwo polskie doskonałego lekarza i pioniera polskiego nowożytnego lecznictwa balneologicznego, a Wydział Lekarski U. J. doświadczonego nauczyciela i niezapomnianego kolegę, który za naczelny cel swego życia uważał pracę dla dobra Uniw. Jag., jak o tem świadczą liczne dedykacje Jego dzieł, poświęconych Uniw. Jagiellońskiemu.

*Prof. Dr. Fr. Walter.* Dziekan Wydz. Lekarskiego U. J.

## SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

M. OBTUŁOWICZ. Kraków.

### Metoda Loewensteina, jej znaczenie i zastosowanie w dermatologji.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Fr. Walter.

Hodowanie prątków gruźliczych na pożywkach sztucznych jest trudne i wymaga dużo cierpliwości, przedewszystkiem gdy chodzi o pierwsze generacje. Chociaż znajdujemy je w znacznych ilościach w narządach dotkniętych gruźlicą, to jednak ich wyosobnienie przedstawia duże trudności techniczne, zwłaszcza gdy wyosobnić je chcemy z wydalin i wydzielin, w których inne bakterje znajdują się w przeważającej liczbie, te bowiem rosną łatwiej i prędzej niż gruźlicze. Dlatego to, choć już R. Koch podał metodę hodowania prątków gruźliczych na ściętej surowicy wołu, a za nim inni badacze wypróbowali całe szeregi innych, mniej lub więcej odpowiednich pożywek, to przecież przeszczepianie na zwierzęta, a zwłaszcza na świnkę morską, było dotychczas, obok badań mikroskopowych, najczęściej stosowanym sposobem, dla wykazania obecności prątków gruźliczych. Toteż nowe metody wykazywania prątków gruźliczych przy pomocy hodowania ich na pożywkach, między innemi zaś metoda Loewensteina, stanowią niewątpliwie duży postęp w dziedzinie badań gruźlicy. W szczególności metoda Loewensteina wywołała z jednej strony duży entuzjazm, ale też jest przedmiotem ataków ze strony niektórych uczonych, odmawiających jej tego znaczenia i wartości, jakie jej inni przypisują.

Metoda ta, aczkolwiek nie służy wyłącznie do wykazywania obecności prątków gruźliczych w krwi, to jednak największe swe zastosowanie znajduje właśnie w przypadkach bacillemji gruźliczej.

Obecność prątków gruźliczych w krwi pierwszy stwierdził Villemin w roku 1866, wywołując zmiany gruźlicze u królika zdrowego przez zakażenie go krwią innego królika, u którego wywołano doświadczalnie gruźlicę; na tę rolę krwi jako roznosiciela prątków w ustroju wskazują liczne spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne. Eksperyment Villemin'a powtarzał później Marcet również z pomyślnym wynikiem, a Weichselbaum wykazał mikroskopowo obecność prątków w krwi zmarłych na gruźlicę prosówkową. Z następnych licznych doświadczeń wynika niezbicie, że w początkowych okresach zakażenia gruźliczego występuje nasamprzód bacillemja i to przed występowaniem zmian miejscowych. Także i przy zastosowaniu przetaczania krwi ze zwierzęcia zakażonego gruźlicą na zwierzę zdrowe — stwierdzili Massol i Breton bacillemję w różnych okresach zakażenia. Doświadczenia tych autorów wskazują na to, że bacillemja istnieje nawet w przypadkach lekkich, a że tego zjawiska dotąd nie udało się potwierdzić u ludzi wynika stąd, że zbyt mało prątków krąży we krwi, by dało się je dotychczasowemi metodami wykazać. Wreszcie prace Ameuille i Kindberga, którzy szczepili narządy zwierząt chorych na gruźlicę niewykazujące ani makro- ani mikroskopowo zmian gruźliczych innym zwierzętom i wywoływali u nich zmiany gruźlicze, są jeszcze dalszym dowodem, stwierdzającym istnienie bacillemji gruźliczej. Wszystkie te dane wskazują, jak należy być ostrożnym w ocenianiu wyników ujemnych w przypadku poszukiwań bacillemji, przez użycie do szczepienia na zwierzętach małych ilości krwi osób lub zwierząt gruźliczych i że z drugiej strony bacillemja, zwłaszcza na początku, jest o wiele częstsza, niżby się to wydawało.

Bacillemja pojawia się w następstwie zakażenia dużemi ilościami bakteryj gruźliczych, czyto przez obfite i często po sobie występujące pochłanianie prątków z płuc lub przewodu pokarmowego, czyto przez przedostawanie się prątków z rozmiękłego zserowaciałego ogniska gruźliczego. Na szczęście zjawisko to nie jest zbyt częste, w innych zaś przypadkach procesy obronne organizmu w postaci wytwarzania przeciwciał powstrzymują zbytnie rozmnażanie się prątków w krwi, które wobec tych czynników zjawiają się jedynie w niewielkiej ilości i okresowo. We krwi zachowują się one jak ciała obce, wydalane przez ustrój zwykłemi drogami. Nie jest to zresztą zjawisko dotyczące wyłącznie prątków gruźliczych, podobnie np. bakterje paradurowe mogą krążyć w krwi, nie wywołując żadnych zmian klinicznie dostrzegalnych. Prątki mogą krążyć jużto przed wystąpieniem zmian gruźliczych w ustroju, jużto jako niedobitki, po zwycięstwie ustroju nad niemi.

Najczęstszemi wrotami wtargnięcia do organizmu prątków, są przewód oddechowy i pokarmowy. Nie tak, jak w przebiegu zakażenia w ustroju świnki morskiej, w którym przychodzi do uogólnienia się sprawy gruźliczej, u człowieka jest ona raczej schorzeniem układowem, a istnienie gruźlicy w jednym układzie chroni często inne układy od schorzenia. Natomiast ten sam układ tkanek, który uległ zakażeniu jest nadal i to szczególnie narażony na szerzenie się w nim sprawy chorobowej. Dla wytłumaczenia tego zjawiska przyjmuje się istnienie tak zwanych resorbin, powstających w ten sposób, że antygen z resztek ciał komórek uszkodzonych i zniszczonych przez sprawę chorobową wywołuje powstawanie organotoksyn, mających na celu zniszczenie tych uszkodzonych i krążących wolno komórek. Ale równocześnie te organotoksyny, jako obdarzone specyficznem powinowactwem do komórek tego samego układu, uszkadzają i zdrowe komórki, czyniąc je podatniejszemi na nowe zakażenie. Przebieg zakażenia zależy od układu, w którym usadowi się pierwotne ognisko. Usadowienie się w układzie mięśni prążkowanych lub w tarczycy prowadzi zwykle do procesu immunizacyjnego, jeśli prątki zakażą inne układy, to po krótszym lub dłuższym czasie zachorzeją i inne części tego samego układu.

Zjawiska allergji i odporności są tematem zbyt obszernym, by można go było w tem miejscu omówić. Wspomnę jedynie, że allergja gruźlicza jest oznaką istnienia lub przebycia procesu gruźliczego. Ranke odróżnia trzy okresy alergji, pojawiające się: 1) w kompleksie pierwotnym, 2) w postaci gruźlicy uogólnionej i 3) w przewlekłej gruźlicy narządów. Allergja gruźlicza rozwija się od chwili zakażenia mniejwięcej po upływie 8 tygodni. Wybitniejsze odczyny tuberkulinowe występują w przypadkach gruźlicy uogólnionej, podczas gdy w okresie gruźlicy przewlekłej nadwrażliwość na tuberkulinę zaczyna się zmniejszać, ustępując miejsca odporności, która w większości przypadków wystarcza dla przeszkodzenia powstawaniu nowych przerzutów. Sam proces chorobowy ogranicza się jedynie do zajętego narządu i wykazuje skłonność do samoczynnego cofania się; odczyn tuberkulinowy staje się coraz słabszy. Zupełne wygaśnięcie allergji, t. zw. anergja może być nieswoista, np. w przebiegu chorób zakaźnych dołączających się przypadkowo, jak odra, albo swoista, powstała np. po częstem stosowaniu tuberkuliny. Także swoistą jest anergja w ciężkich przypadkach *tuberculosis miliaris*, gdzie tak dużo prątków i przez nie wyprodukowanych jadów krąży we krwi, że ta niewielka ilość tuberkuliny, którą do ustroju wprowadzamy, już odczynu wywołać nie potrafi. Działalność obronna ustroju wyczerpała się, odporność nie może się rozwinąć, ustrój jest zbyt przesycony jadem gruźliczym. Równocześnie zanika zdolność tworzenia się gruzełków, które odpowiadają odczynowi anatomicznemu ustroju.

Zarazek gruźliczy dostać się może do skóry drogą dwojaką, a mianowicie od zewnątrz, lub drogą krwi; ta ostatnia jest stosunkowo najczęstsza; schorzały układ jest siedzibą zakażenia dalszych części tego samego systemu tkankowego. Dla powstania takiego wtórnego zakażenia trzeba, by ognisko pierwotne było czynne, a następnie, by zeń do otoczenia przedostawały się prątki gruźlicze, innemi słowy musi istnieć bacillemja. Pierwotnie do naczyń limfatycznych przeniesione prątki rozsiewają się następnie drogą krwi po całym ustroju. Niezawsze jeszcze wykazanie ogniska czynnego jest możliwe, zwłaszcza gdy mieści się ono w głęboko położonych gruczołach, co niestety najczęściej się zdarza. W obecnym stanie wiedzy lekarskiej wykluczenie czynnego stanu gruźliczego nie jest możliwem, a także badanie histologiczne czasami zawodzi, gdyż niezawsze tym samym obrazem anatomicznym odpowiada organizm na zakażenie gruźlicze. Natomiast krążenie prątków gruźliczych daje się we krwi wykazać jako znak istnienia czynnego ogniska. Występowanie bakteryj gruźliczych we krwi idzie w parze z pogorszeniem się sprawy chorobowej, a znika z jej poprawą. Zmiany w stawach, kościach i t. p. ze względu na łatwiejszy dostęp dla badania klinicznego, przy pogorszeniu się stanu chorobowego pozwalają na wybranie odpowiedniejszej chwili do wykazania bacillemji. Wielokrotne badania krwi tego samego osobnika, pobieranej w różnych odstępach czasu, wykazują prędzej lub później, przy istniejącem czynnem ognisku bacillemję gruźliczą. Jednorazowe badania krwi wykazują ją mniejwięcej w 30%.

Dla dermatologa szczególnie interesującem jest zachowanie się prątka gruźliczego w przebiegu gruźlicy skóry, zarówno we krwi, jak i w tkance skórnej. J. Jadassohn dzieli gruźlicę skóry na kilka grup, zależnie od rodzaju odczynu skóry. Przedstawicielem pierwszej to *Lupus vulgaris* i inne postacie t. zw. klasycznej gruźlicy skóry. Do drugiej grupy zalicza tuberkulidy, do trzeciej wreszcie takie formy jak sarkoidy, *lupus pernio, granuloma annulare*. Obecności prątków nie można było dotychczas wykazać w zmianach zaliczonych do grupy trzeciej, a w dwu innych grupach wykazanie ich dotąd stosowanemi metodami napotyka na duże trudności. Zwłaszcza ta trzecia grupa budzi szczególne zainteresowanie, gdyż otwiera się teraz możliwość, przy zastosowaniu właściwej metody hodowania prątków z krwi i tkanki, odpowiedzieć na nasuwające się wątpliwości co do istotnej ich przyczyny.

Dla wyosobnienia prątków gruźliczych z materjału, w którym się one znajdują w obecności innych jeszcze bakteryj, trzeba się posługiwać metodą, któraby zniszczyła te ostatnie, nie uszkadzając żywotności pierwszych. I tak np. S. A. Petrow używa do zniszczenia innych bakteryj 4% ługu sodowego, Bossan-Bondy kwasu siarkowego, Uhlenhut stosuje antyforminę, Loewenstein kwas siarkowy, Twort 25% glicerynę. Także i wybór pożywki przedstawia pewne trudności. Bliższe szczegóły znaleźć można w podręcznikach bakterjologji. Tu wspomnę jedynie o najczęściej używanych, o pożywce ziemniaczanej z gliceryną, o pożywkach płynnych z asparaginą i pożywkach z jajem kurzem; tej ostatniej używa Loewenstein z wynikiem najzupełniej zadowalającym.

Zasada wyosabniania prątków gruźliczych według Loewensteina opiera się na ich niezwykłej odporności na kwasy mineralne. Nawet 20% kwas siarkowy znoszą one przez pewien czas bez widocznej dla siebie szkody, a przeniesione następnie na odpowiednią pożywkę rozwijają się prawidłowo.

Strona techniczna badań płynów, wydzielin i wydalin przedstawia się następująco:

1. Ślina: 20 cm³ zadaje się równą ilością 15% kwasu siarkowego (o ile ślina jest zbita i gęsta podwójną ilością), miesza się dokładnie i po upływie 10 minut rozcieńcza się 20 cm³ wody przekroplonej wyjałowionej, odwirowuje przez 10 minut przy 2000 obrotów na minutę i następnie płyn sponad osadu odlewa się, a osad przemywa się jeszcze dwa razy 40 cm³ wody wyjałowionej, wirując za każdym razem przez 10 minut.

2. Mocz: mocz w ilości około 2 litrów odstawia się na kilkanaście godzin, poczem odciąga się przy pomocy lewarka płyn sponad dolnej warstwy, pozostałość odwirowuje się, a z osadem pozostałym po odwirowaniu postępuje się jak wyżej.

3. Płyny: płyn jak np. mózgowo-rdzeniowy, płyny przesiękowe i wysiękowe, płyny otrzymane po nakłuciu i t. p. rozcieńcza się wodą jałową przekroploną, a po odwirowaniu z osadem postępuje się jak wyżej.

4. Stolec: 1 g kału rozciera się na miazgę dodając odpowiednią ilość roztworu fizjologicznego soli, by masa nie była zbyt gęsta, poczem zadaje się 5-krotną ilością 20% kwasu siarkowego na 15—20 minut, zresztą jak wyżej.

5. Krew. Około 10 cm³ krwi z cytrynianem sodowym hemolizuje się, dodając kilkakrotną objętość wody przekroplonej, a po odwirowaniu przemywa się osad kilka razy, aż do zupełnego usunięcia śladów hemoglobiny, poczem z osadem postępuje się w sposób podany powyżej dla innych płynów.

6. Tkankę badaną na obecność prątków gruźliczych sieka się na miazgę i rozciera się w moździerzu na jednostajną zawiesinę z niewielką ilością roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Zawiesinę zadaje się równą objętością 15% kwasu siarkowego i poddaje dalszemu, znanemu już procesowi.

Tak przygotowane osady po odlaniu przejrzystego płynu sponad nich wysiewa się przy pomocy pipety na pożywkę, szczelnie lakuje, probówki z pożywką zaszczepioną układa się poziomo na przeciąg 24 godzin w cieplarce przy 37 stopniach, poczem ustawia się pionowo, przechowuje w cieplarce o 37 stopniach przez przeciąg kilku tygodni, poczem bada się rozmazy z powierzchni pożywki, zwłaszcza z miejsc podejrzanych. Niezużytą do szczepienia resztę osadu barwi się na prątki gruźlicze, przyczem dla większej kontroli można jeszcze zaszczepić część osadu śwince morskiej, królikowi i kurze.

Szybkość wzrostu posiewów gruźliczych zależy od ilości prątków; gdy ilość ich jest niewielka, trzeba czekać czasem 5—6 miesięcy na dodatni wynik badania makroskopowego, mikroskopowo natomiast można wykazać obecność prątków po upływie już 3—4 tygodni.

Z całego szeregu dotąd przez Loewensteina używanych pożywek najodpowiedniejszemi okazały się następujące pożywki, sporządzone według niżej podanego przepisu:

| | |
|---|---|
| *Kalii monophosphorici* | 1,0 |
| *Natrii citrici* | 1,0 |
| *Magnesii sulfurici* | 1,0 |
| *Asparagini* | 3,0 |
| *Aq. destill. ad* | 1000,0 |

Na 150 cm³ tego roztworu dodaje się 6 g mąki ziemniaczanej, 12 cm³ gliceryny, poczem wyjaławia się gotując przez jedną godzinę, często wstrząsając, następnie dodaje się 4 całe jaja i jedno żółtko (jaja obmywa się przedtem ciepłym 5% roztworem sody i 5% mydła, w około 30 stopniach przez pół godziny), dodaje 10 cm³ 2% wyjałowionego roztworu czerwieni Kongo, lub 5 cm³ roztworu zieleni malachitowej, dobrze się wykłóca, sączy się przez warstwę gazy wyjałowionej i rozdziela do probówek po 5 cm³. Wypełnione probówki pasteuryzuje się dwukrotnie w 85 stopniach w dwu po sobie następujących dniach po 2 godziny, a dla kontroli ich jałowości umieszcza się na 24 godziny w cieplarce przy 37 stopniach. Tak przygotowaną pożywkę należy użyć najpóźniej w przeciągu 3 tygodni.

Nie ustępuje jej w niczem inna pożywka przygotowana jak następuje:

400 cm³ mleka
100 cm³ wyciągu wodnego z mięsa rybiego
100 cm³ wyciągu wodnego z mózgu
10 cm³ 50% roztworu cukru ziemniaczanego
20 cm³ 2% roztworu wodnego zieleni malachitowej.

Całość ogrzewa się przez jedną godzinę na wrzącej kąpieli wodnej, odstawia się do ostygnięcia do 56 stopni, poczem dodaje się 16 jaj, 4 żółtka, dokładnie miesza się silnie wykłócając, sączy przez gazę, i wypełnia probówki po 5 cm³ i pasteuryzuje jak wyżej.

Wszystkie płyny użyte do sporządzenia pożywki jakoteż i naczynia muszą być jałowe. Dodatek zieleni malachitowej czy czerwieni Kongo do pożywki, poza rolą czynnika hamującego rozwój innych bakteryj, ma nadto znaczenie wskaźnika czyto przy wytwarzaniu alkalij przez bakterje, czyto przy niedostatecznem wymyciu kwasu siarkowego przy sporządzaniu materjału do szczepienia, przyczem czerwień Kongo jest mniej wrażliwa na kwasy mineralne, zato posiewy lepiej się rozwijają i są lepiej widoczne.

Obecność prątków kwasoodpornych wykazuje się przez barwienie rozmazów zebranych z powierzchni pożywki, metodą Ziehl-Neelsena; czasem przy zbyt młodych kolonjach barwienie wypada ujemnie, co tłumaczy się brakiem otoczki woskowo-tłuszczowej (tak zw. *bacilli nudi)*, otoczka ta rozwija się dopiero sczasem.

Dla rozstrzygnięcia czy wyhodowane bakterje są prątkami gruźliczemi posługujemy się kilkoma metodami jak np. 1) barwieniem Ziehl-Neelsena, które wykazuje, że są to bakterje kwasoodporne, 2) wyglądem makroskopowym hodowli i 3) czasami szczepieniem na zwierzęta.

Samo barwienie i szczepienie na zwierzęta są metodami o wiele łatwiejszemi, nie mogą jednak w zupełności zastąpić hodowli, natomiast wszystkie trzy metody znakomicie się uzupełniają. Mikroskop i barwienie Z.-N. wykazują tylko kwasoodporność barwionych bakteryj, albo mogą zwrócić naszą uwagę na to, że ma się do czynienia z prątkami gruźliczemi typu ptasiego, które są nieco krótsze i grubsze. Szczepienie na śwince morskiej wymaga czasami całorocznej obserwacji, conajmniej jednak 3—6 miesięcy, przyczem świnka morska nie na wszystkie szczepy gruźlicze jest jednakowo wrażliwa, np. szczep ptasi jest dla niej prawie nieszkodliwy. Hodowla ma tę wyższość, że daje odpowiedź już po 3—4 tygodniach i ułatwia ogromnie mikroskopowe stwierdzenie obecności prątków. Sam wygląd kultury typu ptasiego jest inny aniżeli typu ludzkiego czy bydlęcego. Z danych statystycznych wynika pozatem, że odsetek wyników dodatnich uzyskanych przez zakładanie hodowli jest wyższy, aniżeli uzyskany przez szczepienie na zwierzęta.

Źródła błędów.

Wyhodowanie bakteryj gruźliczych z ogniska, w którem znajdują się w znacznej ilości jest oczywiście o wiele łatwiejsze, niż z krwi. Może się zdarzyć, że mimo istniejącej bacillemji, w pobranej próbie krwi wcale prątków nie będzie. Pociąga to za sobą konieczność kilkakrotnego pobierania próbek krwi w różnych odstępach czasu, przyczem współpraca klinicysty jest dla wybrania odpowiedniego momentu nader wskazana. Duży, przeszło 24.000 przypadków obejmujący materjał doświadczalny Loewensteina pozwala na lepszy wgląd w przyczyny nieudawania się hodowli prątków. I tak np. hodowla z krwi pobranej w czasie, gdy w niej znajdują się drobne ilości kwasu salicylowego podanego w celach leczniczych, wypada stale ujemnie. Użycie przy pobraniu krwi antyseptyków jak jodu czy sublimatu, może również wpłynąć niekorzystnie na przebieg doświadczenia. Zbyt mała ilość krwi, niezbyt dokładne powstrzymanie krzepnienia, niedostateczne usunięcie hemoglobiny, zbyt silne i za długie wirowanie, nieodpowiednie naczynia użyte do odwirowania osadu, niedostateczne zabicie innych bakteryj, wreszcie nieszczelne zamknięcie probówki z pożywką, wszystko to są przyczyny, które mogą tłumaczyć nieudałe wyniki posiewu. Wyhodowanie prątków krwi w okresie odpowiednio wybranym, np. w początku choroby, w okresie niepodawania leków i t. p. jest w przypadkach istnienia bacillemji gruźliczej prawem. Niemniej ważnym czynnikiem jest taki napozór drobny szczegół, jak spłókanie na dno probówki zbyt silnie rozcieńczonego, zaszczepionego osadu.

Na życzenie autora tej metody, wobec pojawiających się zarzutów przeciwko tej metodzie, poddano ją kontroli w różnych zakładach naukowych, jak w Instytucie Pasteura w Paryżu, w pracowniach naukowych w Cambridge, Kopenhadze, Freiburgu, Frankfurcie i t. d. Choć prace Marescha, Courmonta, Seifferta i innych wykazują ponad wszelką wątpliwość, że bacillemja gruźlicza daje się tą metodą ujawnić, to jednak wyniki uzyskane w powyżej wymienionych pracowniach dały wynik albo zupełnie ujemny, albo tylko w nieznacznym odsetku przypadków dodatni. Zwłaszcza nader niekorzystne wyniki osiągnięto w Instytucie Pasteura, co kierownika tego instytutu Martin'a skłoniło do zupełnego zaniechania dalszych badań kontrolnych. Temu jednak ujemnemu sądowi należy przeciwstawić opinję E. Roux, który w tej metodzie widzi znaczny postęp w metodyce badań gruźliczych. Przyczyn niepowodzenia trzeba szukać prawdopodobnie w popełnieniu błędów technicznych.

Dane statystyczne, które mają zobrazować częstość występowania prątków gruźliczych w krwi i tkance w przebiegu niektórych chorób skórnych, zaczerpnąłem jużto z badań Krena i Loewensteina, obejmujących około 2.000 przypadków, jużto z prac innych autorów, jużto wreszcie z materjału jeszcze nieogłoszonego, użyczonego mi przez Loewensteina, a obejmującego około 1.000 przypadków. Doświadczenia wykonano głównie w przypadkach *lupus erythematodes, lupus vulgaris* i *erythema Bazin*, ponadto w wielu schorzeniach o przyczynach dotąd nieustalonych, jak również w przypadkach kontrolnych.

Bacillemja gruźlicza idzie w parze z istnieniem zmian gruźliczych w skórze, a tam, gdzie przy klinicznie wyleczonej sprawie skórnej znajdywano prątki we krwi, przychodziło po upływie pewnego czasu do pogorszenia się sprawy skórnej. Kilkakrotnie powtarzane poszukiwania prątków we krwi u tych samych osobników wykazują, że bacillemja występuje okresowo, przyczyn tego trudno narazie dociec. W niektórych przypadkach daje się stwierdzić wpływ pory roku, miesiączkowania i chorób przypadkowo się dołączających. Nie daje się również zaprzeczyć, że bacillemja istnieje mimo rzeczywistego wyleczenia sprawy skórnej, nie jesteśmy jednak w stanie wykluczyć istnienia ogniska czynnego wewnątrz organizmu, które jednak nie daje się dostępnemi nam środkami badania stwierdzić. Pozatem, prątki gruźlicze mogą krążyć we krwi nie dając żadnych zmian klinicznie dostrzegalnych. Poszukiwania prątków gruźliczych w najczęstszych schorzeniach gruźliczych jak *lupus vulgaris* i *erythema Bazin*, dało w badaniach Loewensteina i Krena 48,3%, lub 51,8%, w *erythematodes* 61,8%, a przy kilkakrotnem badaniu tych samych osobników, nawet do 100% wyników dodatnich. I w tych przypadkach stwierdzono zjawisko okresowego występowania prątków we krwi. W 153 hodowlach z 60 przypadków *lupus vulgaris*, było 26,5% dodatnich, w 56 przypadkach *erythema Bazin* (233 hodowli) 24,8% dodatnich, w 76 *erythematodes* (289 hodowli) 26,8% dodatnich. Dziwna ta zgodność, którą samym przypadkowym zbiegiem okoliczności niełatwo wytłumaczyć, przemawia raczej za etjologją gruźliczą *erythematodes* niż przeciw niej.

Spostrzeżenia Krena i Loewensteina potwierdzają badania Kissmeyera z Kopenhagi. Badania Könisteina, Kerla, Scherbera, Oppenheima, Beitema, Delbanco, Mathiesena, Ramela, wykazują również istnienie bacillemji gruźliczej w przebiegu niektórych schorzeń skórnych natury gruźliczej.

Nietylko jednak ograniczono się do poszukiwania prątków we krwi; poszukiwania prątków w tkance wypadają także dodatnio. Tak np. Danbolt w 12 przypadkach *lupus vulgaris*, posługując się hodowlą, znalazł w 100% prątki gruźlicze, Matras miał 50% wyników dodatnich w *lupus vulgaris*, a w przypadkach *tuberculosis verrucosa, ulcerosa, colliquativa* 100% dodatnich. Niestety badania te obejmują zaledwie 21 przypadków, niemniej jednak stwierdzają, że hodowanie prątków z tkanki jest możliwe i w znacznym odsetku przypadków daje wyniki dodatnie.

Zbierając to wszystko dochodzimy do przekonania, że metoda ta jako metoda bezpośredniego wykazywania prątków gruźliczych zdobędzie sobie równie ważne stanowisko w zakresie badań klinicznych i doświadczalnych, jak badanie mikroskopowe, a nadto otwiera szerokie pole do badania w przypadkach niektórych schorzeń skórnych. Stwierdzenie prątka w tkance chorobowo zmienionej będzie równie przekonywującym dowodem przyczyny gruźliczej, jak nim jest np. znalezienie prątków w jamie gruźliczej w płucu czy nerce. Metoda ta może stanowić równie ważny środek rozpoznawczy, jak inne dotąd stosowane. Dodatni wynik hodowli stanowić będzie zawsze dowód pewniejszy, gdy tymczasem wynik dodatni szczepienia na zwierzę może budzić niekiedy wątpliwości. Jej wartość rozpoznawcza jest wyższa, daje bowiem wcześniej odpowiedź niż szczepienie na zwierzętach, na którą czasem kilka miesięcy i dłużej trzeba czekać. Stanowi nadto duże uproszczenie metodyki badań gruźlicy, jest godna zalecenia ze względu na stosunkowo mało skomplikowane postępowanie, a pewne wyniki rozpoznawcze. Niewątpliwie sczasem ulegnie dalszym ulepszeniom, prawdopodobnie jednak szczepienie na zwierzętach jeszcze czas długi będzie z nią walczyło o pierwszeństwo.

*Piśmiennictwo:*

Arena A. R.: Rev. Inst. Bact. Buenos-Aires. 6. 170. 1934. — Benedek T.: Derm. Wschr. 1641. 1932. — Calmette A.: Infection Bacillaire et la Tuberculose. 1922. — Courmont P., J. Gabe, J. Michel: La Presse Méd. 497. 1934. — Danbolt Niels: Acta derm. 13, 616. — Engel P.: Or. Hetil. 900. 1932. — Friedmann J., J. Kisel: Česka Dermat. 15, 160. 1934. — Gantz M., S. Saski: Polska Gazeta Lekarska. 808. 1922. — Gennari A., C. Jemmi: Giorn. clin. med. 15, 1059. — Jubes E.: Zbl. f. Tbc. 71. 1934. — Kallos: Zbl. f. Tbk. 64, 371. — Kissmeyer i Loewenstein: Münch. med. Wschr. 626. 1932. — Kogaj F., A. Zuk: Česka Dermat. 15, 177. 1935. — Korad J.: Wien. klin. Wschr. 430. 1932; Dermat. Wschr. 66. 1930. — Kren O.: Wien. klin. Wschr. 1, 193, 1935. — Loewenstein E.: Tuberkelbazillaemie in ihrer Auswirkung auf die gesamte Medizin. — Mathies T.: Klin. Wschr. Nr. 8. 1928. — Matras A.: Wien. klin. Wschr. 524, 1932. — Moro: Rev. Tbc. III. 4. 1922. — Naranjo F. C.: Zbl. f. Tbk. 71, 1934. — Nicolau S. E., M. Blumenthal: Ann. derm. 3, 497. — Noguer-More S.: Bull. Soc. fr. Derm. 42, 20. 1935. — Oro: Policl. 38. 1207. — Popper, Bodart, Schindler: Virch. Arch. 286, 798. — Popoff L., E. Ruseff: Bull. Soc. fr. Derm. 39, 7, 955. — Roguski J.: Pol. Gaz. Lek. VII. 4. 1928. — Schreiner: Wien. klin. Wschr. 16. 1932. — Skibniewski T.: Pol. Gaz. Lek. IX. 907. 1930.

Doc. Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.
Ordynator Państw. Szpit. Powsz.

## Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.

Pięćdziesiąt lat minęło w lipcu zeszłego roku od chwili, kiedy genjalny Pasteur, opierając się na wynikach doświadczalnych na zwierzętach, zdecydował się po raz pierwszy, za radą klinicysty Vulpiusa, zastosować szczepienie ochronne przeciw wściekliźnie u człowieka. Dziś, kiedy fakt ten, pierwszorzędnej doniosłości dla ludzkości, obchodzi uroczyście cały świat naukowy, nie od rzeczy będzie przypomnieć, że nauka polska zainteresowała się żywo badaniami Pasteura. Jednym z pierwszych, którzy ocenili doniosłość badań nad wścieklizną był Bujwid, późniejszy profesor Wszechnicy Jagiellońskiej. Zapoznawszy się pod kierownictwem wielkiego Mistrza z zagadnieniem wścieklizny, powrócił Bujwid do Krakowa i tu otworzył pierwszy w monarchji austrjacko-węgierskiej zakład szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie. Zakład ten był wzorem dla innych zakładów, a uczeni wiedeńscy tej miary, co Paltauf, Kraus i inni zapoznawali się w Krakowie z problemem szczepień ochronnych. Z biegiem lat szczepienia ulegają ewolucji. Konieczność szczepienia ochronnego pokąsanych osób w specjalnych, nielicznych zakładach, oraz znaczne trudności związane z tem sprawiły, że dążono stale do uproszczenia szczepienia, a zwłaszcza wyprodukowania szczepionki, któraby umożliwiała każdemu lekarzowi-praktykowi wykonanie szczepień ochronnych poza zakładem specjalnym, w miejscu pobytu pokąsanego. Toteż metodyka szczepień postąpiła znacznie naprzód tak, że w chwili obecnej znamy *dziesięć* sposobów szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie.

Szczepimy zatem klasyczną metodą Pasteura, posługując się jako szczepionką rdzeniem suszonym, przechowywanym w 30% roztworze gliceryny. Szczepimy metodą Högyes'a, wzrastającemi dawkami zawiesiny, lub szczepionką karbolizowaną, jako odmianą metody Fermi'ego. Modyfikacja Semple'a i Mulford'a, stosowana między innemi przez P. Z. H. w Warszawie, a wprowadzona w Polsce przez Gąsiorowskiego, jest szczepionką karbolizowaną zabitą. Puntoni posługuje się szczepionką karbolizowaną żywą. Poza metodą oryginalną Fermi'ego znamy również szczepionki ogrzane do 60 lub 65 stopni, stosowane w Rumunji przez Babes'a. Szczepionek eteryzowanych, zabitych Hempt'a używają instytuty jugosłowiańskie, szczepień kombinowanych Boecker'a, Högyes'a i Alivisato's a w Grecji i Bulgarji.

Ostatnia statystyka szczepień ochronnych, opracowana dla Ligi Narodów przez Mc. Kendrick'a, ogłoszona w grudniu zeszłego roku, obejmuje szczepienia ochronne przeciw wściekliźnie z instytutów pasteurowskich z całego świata. Mc. Kendrick rozpatruje materjał 118.062 osób szczepionych, zestawiając poszczególne metody szczepienia. Spośród osób uodparnianych zapadło na wściekliznę 408, co stanowi 0,35% ogólnej śmiertelności szczepionych ochronnie.

Jeżeli uwzględnimy początek szczepienia, to podług statystyki Mc. Kendrick'a, śmiertelność do czwartego dnia szczepienia wynosi 0,35%. Rozpoczęcie szczepienia ochronnego siódmego dnia od pokąsania daje 0,59% śmiertelności, a czternastego dnia od pokąsania — 0,64%. Śmiertelność u osób, które rozpoczęły szczepienie po czternastym dniu od pokąsania, wynosi już 1,04%.

Niezmiernie interesujące sprawozdanie Mc. Kendrick'a podaje między innemi pierwszy przypadek niewątpliwego zakażenia wścieklizną od człowieka chorego na wściekliznę. Ukąszenie w ramię odsłonięte przez człowieka chorego na wściekliznę było powierzchowne. Dopiero na siódmy dzień po pokąsaniu przystąpiono do szczepienia ochronnego. Przypadek zakończył się śmiercią (spostrzeżenia instytutu pasteurowskiego w Kasauli w Indjach).

Jest rzeczą charakterystyczną, że mimo opracowania olbrzymiego materjału, zebranego z wszystkich instytutów całego świata, a obejmującego łącznie z innemi latami przeszło 500.000 szczepień ochronnych, Mc. Kendrick nie wypowiada się stanowczo za wyższością tego czy innego szczepienia i podkreśla wyraźnie, że rozpiętość wyników przy poszczególnych metodach jest stosunkowo nieznaczna, jeżeli uwzględni się wszystkie momenty, a zwłaszcza miejsce ukąszenia. Sprawa szczepień ochronnych pozostaje nadal kwestją otwartą. Niekorzystne wyniki szczepień, mimo spełnienia wszelkich warunków, nakazują ponowne opracowanie tematu, bynajmniej nie zamkniętego. W tem przekonaniu, że każde spostrzeżenie kliniczne przyczyni się być może do posunięcia naprzód tego zagadnienia, postanowiłem zdać sprawozdanie z przypadków wścieklizny, leczonych na lwowskim oddziale zakaźnym.

W ciągu ostatnich lat dziesięciu rozpoznano klinicznie na lwowskim oddziale zakaźnym wściekliznę u 30 chorych. Znaczna większość przypadków nie wyróżnia się z tego wzgledu, ponieważ szczepienie ochronne było niedostateczne, ograniczało się zazwyczaj do jednorazowego lub conajwyżej kilkakrotnego uodpornienia. Czterech chorych zasługuje jednakowoż na specjalne zainteresowanie.

*Przypadek pierwszy* dotyczy robotnika dziennego z Sanoka, Izaaka R., lat 52, przyjętego na oddział zakaźny w dniu 12 kwietnia 1933 r. Chory przytomny podał, że pokąsany został z początkiem grudnia 1932 r. przez psa wściekłego w wielki palec ręki prawej. Według załączonej notatki Dr. H. z Sanoka *pierwszy zastrzyk szczepionki wykonano tego samego dnia,* w którym chory został ukąszony. Podano 20 dawek szczepionki. 8 kwietnia, a zatem w 5 miesięcy od ukąszenia, wystąpiły u chorego pierwsze objawy charakterystycznego mrowienia i drętwienia w miejscu pokąsanem, a w dwa dni później napady duszności, trudności przy połykaniu i wodowstrętu. Chory zmarł tego samego dnia na oddziale zakaźnym wśród typowych objawów wścieklizny. Sekcja lekarska potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Wynik szczepienia ochronnego u naszego chorego, pomimo rozpoczęcia uodpornienia w dniu pokąsania i niewątpliwego ukończenia całego szczepienia ochronnego, okazał się zupełnie niedostateczny.

*Przypadek drugi* dotyczy 21-letniego murarza Władysława M., skierowanego na oddział zakaźny 17 stycznia 1934 r. Chory przytomny podaje, że w marcu 1933 r. pokąsany został we Lwowie przy ul. Potockiego przez nieznanego psa w mały palec ręki prawej. W kilka dni później poddał się ochronnemu szczepieniu przeciwko wściekliźnie i otrzymał 17 zastrzyków ochronnych. Pierwsze objawy wścieklizny, cechujące się według zeznań chorego, łamaniem i bólem w miejscu pokąsania, wystąpiły 13 stycznia 1934 r., a zatem *w dziesięć i pół miesiąca od chwili ukąszenia.* 16 stycznia pojawiły się objawy kliniczne wścieklizny, chorego przewieziono na oddział zakaźny. Chory zmarł do 24 godzin na oddziale zakaźnym. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne wścieklizny.

*Przypadek trzeci* dotyczy 17-letniego robotnika z Zadwórza, Mendla R., który podał, że w sierpniu 1935 r. pokąsany został w dłoń lewej ręki przez psa wściekłego. Według załączonego poświadczenia lekarza okręgowego, Dr. N. z Glinian, *wykonano pierwsze uodpornienie w 12 godzin po pokąsaniu.* W całości podano 20 dawek szczepionki. W 5 miesięcy później wystąpiły pierwsze objawy wścieklizny. Chory, skierowany na oddział zakaźny, w dniu 31 grudnia 1935, zmarł następnego dnia wśród typowych objawów wścieklizny. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne.

Na specjalne podkreślenie zasługuje *przypadek czwarty.* Dotyczy on 17-letniego robotnika z Podborzec, pow. lwowskiego, Michała J., skierowanego na oddział 1 czerwca 1931 r. Chory, przytomny, zorjentowany, zapodał, że *przed sześciu laty* pokąsany został przez psa wściekłego w prawą nogę. W dwa dni po pokąsaniu zgłosił się do P. Z. H. we Lwowie, gdzie otrzymał, jak stwierdzono, 22 zastrzyki przeciw wściekliźnie. Przy dokładnem badaniu chorego znaleziono na prawej kończynie, na skórze, tuż pod pachwiną małą blizenkę. W kilka godzin później, po przewiezieniu na oddział, wystąpiły u chorego objawy duszności i silnego pobudzenia psychomotorycznego. Chorego z wielkim trudem mogło zatrzymać w łóżku pięciu sanitarjuszy. Chory zmarł wśród objawów porażennych następnego dnia. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne wścieklizny.

Bliższe rozpatrzenie naszych przypadków chorobowych nasuwa poważne zastrzeżenia co do wartości szczepienia ochronnego szczepionkami karbolizowanemi. Przypadki zejścia śmiertelnego na wściekliznę, mimo szczepień ochronnych, znane są wprawdzie oddawna, bo jeszcze od czasów Pasteura. Zejście śmiertelne dotyczyło jednak przeważnie osobników z grupy ciężkich pokąsań, w twarz, w głowę, lub nieuodpornionych dostatecznie, lub szczepionych późno. Opisane przez nas przypadki stanowią pod tym względem wyjątek. Wszystkie cztery musimy zaliczyć do grupy lekkich obrażeń, gdyż miejscem pokąsania były palce u ręki albo kończyna dolna. Uodpornienie rozpoczęto bardzo wcześnie, w kilkanaście godzin po pokąsaniu. Wykonano przepisaną ilość szczepień ochronnych, a mimo to szczepienia nie uchroniły przed zakażeniem. *Po czyjej stronie zatem należy szukać winy?* Zwolennicy szczepień ochronnych mogliby łatwo załatwić się z zarzutem bezwartościowości szczepionki, wskazując na analogję przy innych szczepieniach ochronnych. Ujemny wynik szczepienia, mimo idealnego spełnienia warunków, wiązaliby z konstytucjonalną nieudolnością wytwarzania ciał swoistych przeciw wściekliźnie przez ustrój uodparniany. Organizmy dotknięte konstytucjonalną nieudolnością, musiałyby, zdaniem ich, ulec jednak wkońcu zakażeniu, mimo najdoskonalszej szczepionki. Podanie szczepionki przeciw wściekliźnie jest przecież typem szczepienia *czynnego,* które wymaga *czynnej* współpracy ustroju w powstawaniu ciał odpornościowych.

Tego rodzaju pogląd nie rozstrzyga jednakowoż w całości problemu uodpornienia. Przyjrzyjmy się zatem bliżej mechanizmowi zakażenia, zastanawiając się nad wrodzoną wrażliwością na zakażenie wścieklizną. Wrodzona skłonność u zwierząt waha się, według zdania rozmaitych autorów. Renault podaje, że około 67% zwierząt posiada wrodzoną zakażalność, Röll oblicza ją na 40—60%, a Pasteur na około 40%. Ta naturalna podatność na wściekliznę jest u zwierząt znacznie większa, aniżeli u człowieka. *Jak przedstawia się ta sprawa u człowieka?* Frisch zaznacza, „że człowiek jest stosunkowo mało wrażliwy na zakażenie wścieklizną", a Virchow przyłącza się do tego poglądu, przytaczając przykłady, gdzie na 20 ludzi pokąsanych przez psa wściekłego, w tych samych warunkach, równocześnie, zaledwie 1 lub kilku ludzi zapada na wściekliznę. Oppolzer podaje cyfrę znacznie większą, twierdząc, że około 50% pokąsanych zapada na wściekliznę, podczas gdy Hunter i Lenhossek liczą się zaledwie z 5% zapadalności. Faber, rozpatrując materjał 597 osobników ludzkich, pokąsanych przez wściekłe psy i koty, zaznacza na podstawie badań dokładnych, że tylko 6% pokąsanych uległo zakażeniu. Statystyka Bolingera podaje 8% zachorowań wśród osobników ludzkich, pokąsanych przez zwierzęta wściekłe i podejrzane o wściekliznę. Na Węgrzech zgłoszono między rokiem 1890 a 1895 — 985 osób, pokąsanych przez zwierzęta wściekłe, lub podejrzane o wściekliznę. Ze zgłoszonych zmarło 147, co daje 14.94%. Podług Schüdera zakażeniu ulega zaledwie 8.9% pokąsanych i nieuodparnianych osób. Ze statystyk nowszych zasługują na wzmiankę cyfry Kirschnera dla Prus w latach od 1891 do 1901. W tym czasie pokąsanych zostało 1453 osoby, dając zaledwie 2.32% śmiertelności. Wreszcie Paltauf przypuszcza, że wrodzona wrażliwość u człowieka znajduje się poniżej 10%. Że miejsce pokąsania wpływa znacznie na zapadalność, jest rzeczą powszechnie znaną.

*A może winy należałoby szukać w samej szczepionce?* Możnaby wypowiedzieć zarzut, że ilość dawek, obejmująca 20 szczepień ochronnych, jest niewystarczająca. Temu poglądowi trzebaby jednak przeciwstawić dwa przypadki, opisane przez Pereire da Silva i Krausa z roku 1926, gdzie dwaj chłopcy, 13- i 8-letni, otrzymali po 40 dawek uodporniających szczepionki karbolizowanej. U 8-letniego chłopca rozpoczęto nawet szczepienie w dniu pokąsania. Mimo to obaj chłopcy ulegli zakażeniu i zmarli wśród typowych objawów wścieklizny. Nasuwa się wreszcie po-

dejrzenie uzasadnione, że zarazek ustalony *(virus fixe)*, używany jak wiadomo przy szczepionce karbolizowanej, który i tak uległ znacznemu osłabieniu przez pasaż u królika, *traci w znacznym stopniu wartości uodparniające na skutek zbyt długiego przechowywania szczepionki*, wynoszącego doniedawna rok czasu, a ostatnio 6 miesięcy od chwili sporządzenia szczepionki. Przemawiałoby za tem do pewnego stopnia również przedłużenie okresu wylęgania w jednym z naszych przypadków ponad 10 miesięcy, w drugim do lat sześciu.

Badania doświadczalne na zwierzętach, które, jak wiemy, stanowiły podstawę szczepienia ochronnego ludzi, powinny przyczynić się do wyświetlenia tego problemu. Nowy i niezwykle charakterystyczny pogląd dają badania doświadczalne Legeżyńskiego wykonane wspólnie z Markowskim i Weissbrodem w Zakł. Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, a referowane na ostatnim *Zjeździe Epidemjologów w Łodzi* w listopadzie ub. r. Legeżyński potwierdza fakt znany już dawniej, że zwierzę doświadczalne bardzo często nie ulega zakażeniu, mimo że rodzaj zarazka i sposób zakażania nakazywałby się spodziewać wywołania wścieklizny. W swej pracy doświadczalnej Legeżyński spotykał się jednak tak często z niepewnością pasażów ze zwierząt, padłych po zakażeniu ich zarazkiem wścieklizny ulicznej, iż uważał za wskazane zastanowić się bliżej nad przyczynami tego zjawiska. Wskazywałoby to niezbicie, bez względu na mechanizm zakażenia niewątpliwie na znaczne osłabienie zarazka ustalonego. Ale wyniki daleko dla nas ważniejsze uzyskał Legeżyński w drugiej części swoich badań, w badaniach nad uodpornianiem psów szczepionką przeciwwściekliznową Fermiego, t. j. 5% zawiesiną mózgu i rdzenia królików, padłych na zakażenie zarazkiem ulicznym wścieklizny w roztworze 1% wody karbolowej. Wyniki te, które sam nazywa *„niezbyt korzystnemi"*, obejmują grupę 20 psów, uodparnianych i zakażanych następowo wścieklizną. *Na 20 psów uodparnianych uprzednio szczepionką karbolizowaną zaledwie 7 psów pozostało przy życiu, reszta psów uodpornionych, to znaczy 13, uległo zakażeniu mimo poprzedniego uodpornienia. Czy wspomniane wyniki uodparniania metodą Fermiego, a więc szczepionką karbolizowaną, zdaniem naszem zupełnie niedostateczne, nie nasuwają pewnej analogji do szczepień ochronnych u człowieka?* Pytanie to nasunąć się musi każdemu nieuprzedzonemu badaczowi i *spowodować rewizję naszych poglądów* na szczepionki karbolizowane, tak odmienne w swojej istocie od *klasycznego* uodpornienia Pasteura.

Kwestja zarazka ustalonego *(virus vixe)* stanowi dotychczas przedmiot bardzo ożywionej dyskusji. Podczas pierwszych lat kilkunastu po odkryciu Pasteura, wszystkie zakłady szczepień ochronnych posługiwały się wyłącznie zarazkiem ustalonym pasteurowskim. Z biegiem lat wprowadzono cały szereg szczepów zarazka ustalonego, pochodzącego od wilka, małpy, a nawet człowieka. Dawny zarazek ustalony Pasteura uległ daleko idącym zmianom pod względem jadowitości, co podkreślają instytuty pasteurowskie w *Bernie, Moskwie, Samarze* i *Bagdadzie*. Już dawniej wykazał Fermi znaczne różnice zarazka ustalonego, wskazując, że jadowitość zarazka ustalonego, podana na drodze podskórnej, waha się w znacznej rozpiętości zależnie od instytutu, z którego pochodzi. Dlatego bezwzględnie należy zgodzić się z Fermim, że przed rozpoczęciem doświadczeń uodporniania, należy ustalić zjadliwość zarazka ustalonego, w stosunku do poszczególnych zwierząt, gdyż rozbieżność wyników rozmaitych autorów z łatwością sobie można wytłumaczyć wielką zmiennością zarazka ustalonego.

Powstawanie porażeń poszczepiennych dało powód do twierdzenia, że zarazek ustalony nie jest obojętnym dla ustroju ludzkiego. Pojawiły się nawet sporadyczne głosy, mówiące o możliwości wywołania u człowieka wścieklizny doświadczalnej przez podanie zarazka ustalonego nieosłabionego. Tymczasem pięćdziesięcioletnie doświadczenie wskazuje, że *virus fixe* dawnego szczepu pasteurowskiego podany w dawkach podskórnych, uodparniających, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa zakażenia dla człowieka. Codziennie w setkach instytutów pasteurowskich operuje się zarazkiem ustalonym, a nie podano dotychczas ani jednego zakażenia zarazkiem ustalonym w pracowni. Wspomnę jeszcze o badaczu krakowskim Nitschu, który, przekonany o braku zjadliwości zarazka ustalonego dla człowieka na drodze podskórnej, zastrzyknął sobie sam oryginalny szczep *virus fixe* w dawkach wielkich, znacznie przekraczających dawki uodparniające podskórnie, bez żadnej szkody dla siebie.

Kto wie, czy nie należałoby podjąć ponownie badań nad uodparnianiem przy pomocy zarazka ustalonego i przy pomocy zarazka ustalonego, o dokładnie oznaczonej zjadliwości, przejść do wyrobu szczepionek bez dodatku środków chemicznych, osłabiających niewątpliwie jego właściwości uodparniające. Analogja ze szczepieniem ochronnem przeciwko ospie przemawiałaby za tem bardzo usilnie.

*Piśmiennictwo:*

Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band VIII. 1 Teil. — Mc Kendrick: Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiene, volume IV. Nr. 4. 1935.

---

Dr. L. PTASZEK. Lwów.
Stypendysta Fundacji im. Jakóba hr. Potockiego.

## Wpływ gruźlicy na hemoglobinę.

*Część I.*

Z Lecznicy Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem. Dyrektor: Prym. Dr. L. Węgrzynowski i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke:

Zagadnienia, jakie przedstawia ustrój człowieka dotknięty zakażeniem gruźliczem, są liczne i wszechstronne. Wiele z nich opracowano szczegółowo i obszernie, wiele szczegółów naświetlono pod różnym kątem widzenia, wykazano wiele sprzeczności w pojęciach uważanych za pewniki, a mimo to — przyznać należy — nie wyczerpano całokształtu istoty schorzenia gruźliczego. Wystarczy uprzytomnić sobie, że właściwie niewiele postąpiono, jeżeli wobec leczenia jesteśmy równie bezradni, jak przed laty. Analiza objawów gruźlicy, podział jej na grupy, przez wielką różnorodność typów przebiegu choroby, odmienność warunków osobniczych, zależność od klimatu, rasy czy środowiska, prowadzić może najbardziej nawet doświadczonego ftizjologa do pomyłek, a tem samem do sporów, które w większości przypadków nie mają większego znaczenia dla nauki.

Postanowiliśmy zająć się szeregiem szczegółów u gruźliczych, a przez łączenie ich ze sobą na drodze syntezy, dojść do szczegółowego wyjaśnienia niektórych charakterystycznych objawów choroby, co obok znaczenia naukowego mogłoby mieć znaczenie w praktyce. Skupiając w jedną całość drobne zagadnienia, możemy dążyć do bardziej zasadniczych pojęć. W szeregu prac, które chcemy wykonać, będą się mieścić wykazania wpływu jadów prątka na krew przez uszkodzenie jej czynności oddechowych. W tej pracy zajmiemy się rolą hemoglobiny i jej zmianami, wywołanemi przez istnienie zakażenia gruźliczego.

W chorobach zakaźnych przypada gruźlicy w udziale odrębne stanowisko, wynikające z samego charakteru schorzenia jak i warunków osobniczych chorego. Mamy tu na myśli znaną powszechnie, a tak nieskończenie często występującą długotrwałość cierpienia gruźliczego, której istotne podłoże nie jest nam właściwie dokładnie znane. Poza poszczególnemi przypadkami samoistnego wessania się pierwotnych nacieków gruźliczych tkanki płucnej, które cechują się stosunkowo niedługim przebiegiem [1]), mamy prawie stale do czynienia z przewlekłemi postaciami gruźlicy o bardzo długotrwałym procesie, uwarunkowanym może brakiem swoistych przeciwciał, niedostateczną ich liczbą, czy też nieodpowiednią wydolnością. Sądziliśmy, że wyniki naszych badań uszkodzenia biologicznego hemoglobiny, będą się różnić od takich samych badań przeprowadzonych w przypadkach chorób zakaźnych ostrych. Tą ostatnią sprawą zajmowaliśmy się bowiem poprzednio, a wyniki naszych badań podaliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 25. 1931 r. i *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*. T. CVII pag. 79 i 876, oraz T. CIX pag. 1299. Badając podówczas zakażone przez nas zwierzęta (psy i króliki) wykazaliśmy znacznie mniejszą przemianę hemoglobiny w oksyhemoglobinę, która występowała w związku z uszkodzeniem hemoglobiny jako tkanki przez drobnoustroje czy ich jady. Stwierdziliśmy wówczas, że podwyższenie ciepłoty ciała pozostaje bez wpływu na własności hemoglobiny tak, że spotykane przez nas zmiany przypisywaliśmy istocie zakażenia a nie podwyższeniu ciepłoty ciała.

Osobno badaliśmy zaburzenia u ludzi dotkniętych zakażeniem gośćcowem, co było przedmiotem referatu i dyskusji zjazdu internistów polskich w Krakowie (wrzesień 1931), i zostało podane na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego we Lwowie, a ogłoszone drukiem w *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*

---

[1]) W ostatnich czasach zwrócono uwagę na to, że za często rozpoznaje się na podstawie obrazu rentgenologicznego nacieki gruźliczee, wczesne, choć duży ich odsetek stanowią prawdopodobnie nacieki zapalne nieswoiste.

T. CVIII p. 1065. W przypadkach tego schorzenia stwierdziliśmy analogiczne zmiany w chłonności hemoglobiny dla tlenu, jakie znaleźliśmy u chorych zakaźnych. Obecnie przystępujemy do badania naszego materjału gruźliczych, na którym to zagadnienie pragniemy w podobny sposób rozwiązać.

I.

Podajemy na wstępie metodykę badań, przeprowadzonych na materjale chorych, pozostających w opiece lecznicy Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem, oraz chorych, leczonych w Przychodni Przeciwgruźliczej tegoż Towarzystwa. Pobieraliśmy krew naczczo i oznaczaliśmy w niej zdolność nasycania się tlenem, uwzględniając ilość ciałek czerwonych oraz wysycenie ich hemoglobiną. Krew do tych celów pobraną mieszaliśmy z 1% roztworem szczawianu litu w stosunku 0,5 cm³ tego roztworu na 3 cm³ krwi. Chcąc wykluczyć wpływ innych ubocznych czynników, usuwaliśmy z naszych próbek osocze, a ciałka czerwone krwi przemywaliśmy parokrotnie fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Zawiesinę krwinek w ten sposób otrzymaną nasycaliśmy tlenem, mieszając ją z powietrzem atmosferycznem, a więc zachowując najlepsze warunki przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę. Do wykonania oznaczenia zawartości oksyhemoglobiny we krwi po nasyceniu jej tlenem, posługiwaliśmy się podobnie jak w pracach poprzednich aparatem Haldane'a i jego metodyką. Liczby uzyskane z doświadczeń przeliczaliśmy, uwzględniając stopień zawartości całej hemoglobiny w naszych próbkach i ilość jej w krwinkach czerwonych. Obliczenie to nieco odmienne od stosowanego w pracach poprzednich ilustrujemy na przykładzie:

Np. 100 cm³ zawiesiny krwinek czerwonych pochłonęło 11 cm³ tlenu, wykazując stopień zawartości hemoglobiny według Sahli'ego 60 i ilość ciałek czerwonych w 1 mm³ 3.600.000. Przy zawartości hemoglobiny odpowiadającej w naszem doświadczeniu 100 jednostkom Sahli'ego wydobylibyśmy z oksyhemoglobiny 18,5 cm³ tlenu. Cała zaś ilość tej hemoglobiny mieściłaby się w 6,000.000 krwinek czerwonych na 1 mm³. Za ostateczną wartość odpowiadającą zdolności związania się hemoglobiny z tlenem uważaliśmy tę ilość tlenu, którą potrafilibyśmy wydobyć z $5 \times 10^{11}$ krwinek czerwonych (ilość ciałek w 100 cm³ krwi) przy odpowiedniej zawartości w nich hemoglobiny, a więc w tym przykładzie odpowiadającej 83 stopniom według Sahli'ego. 100 cm³ zatem krwi o takim składzie chłonie 12 cm³ tlenu. Łatwo już teraz obliczyć, że 14,2 grama hemoglobiny pochłonęło 12 cm³ tlenu, mogąc pochłonąć go w ilości 19 cm³. Przemiana hemoglobiny zatem w oksyhemoglobinę w naszym przykładzie była niezupełna, wykazując niewydolność związania się z tlenem sięgającą 36% niedosycenia.

Podobnie postępowaliśmy w każdem naszem doświadczeniu a otrzymywaliśmy liczby dokładnie określające faktyczną zdolność nasycenia się krwi tlenem, oraz liczby oznaczające tę ilość tlenu, która w każdej próbie powinna się zmieścić. Różnica obu tych wartości wyrażona w procentach określała nam stopień zmniejszenia się siły chłonności krwi dla tlenu. Pracując głównie na terenie lecznicy, mogliśmy z łatwością wykluczyć działanie innych ubocznych czynników, które tworząc z hemoglobiną silniejsze związki, niż połączenie jej z tlenem (jak tlenek węgla, gaz świetlny, dym z pieców, czy dym tytoniowy i t. p.) mogłyby powodować uszkodzenie hemoglobiny w jej czynności życiowej, a nie jak w naszych doświadczeniach uszkodzenie biologiczne stojące w związku z zakażeniem.

Wahania w stopniu przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę były w naszych doświadczeniach bardzo szerokie, bo dochodziły do 46% niedosycenia tlenem. Jak już pobieżny rzut oka na poniżej podaną tablicę poucza, uszkodzenie sił życiowych hemoglobiny, a tem samem krwinek czerwonych, jest objawem równoległym ze stanem chorobowym gruźliczych, a co ważniejsze da się tym stanem wytłumaczyć i udowodnić. Jako główny dowód prawdziwości naszych spostrzeżeń służy fakt zejścia śmiertelnego z przypadków wykazujących najsilniejsze uszkodzenie życiowe krwi pod względem jej czynności oddechowej, zejścia śmiertelnego, które u tych osób nastąpiło jeszcze w toku naszej pracy. Dotyczy to przypadków oznaczonych Lp. tablicy I: 28, 29, 34. Należy zauważyć, że pozostałe wypadki odznaczają się również ciężkim stanem. Procent niewydolności hemoglobiny u tych zmarłych osób wynosił 25%, 25% i 26% w porównaniu z normą chłonienia tlenu przez zawartą w ich krwi hemoglobinę.

Dla objaśnienia przytoczymy dane dotyczące innego przypadku. Chory mężczyzna lat 29, cierpiał na gruźlicę od paru lat. Umiejscowienie zmian prawostronne. Podwyższenia ciepłoty ciała i dążność do rozpadu ognisk spowodowała jeszcze w początkach cierpienia konieczność założenia odmy prawostronnej. Po jakimś czasie wskutek zaniedbania przez chorego odmy przy wysięku opłucnej po tej samej stronie wykonano u niego wycięcie nerwu przeponowego po chorej stronie. Stan jego uległ po tym zabiegu nietrwałej poprawie i w ostatnich miesiącach jego życia, a więc w czasie, który był przedmiotem naszych obserwacyj, wystąpiło gwałtowne pogorszenie się. Rozpoznanie brzmiało: *Tbc. communis s. f. fibro-caseo-cavernosa dextra et caseo-fibrosa sinistra, progrediens acuta.* Zejście śmiertelne nastąpiło w dwa tygodnie po pobraniu krwi do naszych badań.

W przypadku tym znaleziono na 100 cm³ krwi: 10,5 cm³ tlenu przy 77 stopniach hemoglobiny według Sahli'ego i 4,040.000 ciałek czerwonych w 1 mm³. Na 100 jednostek Sahli'ego chłonęłaby ta krew 13,6 cm³ tlenu, a ta ilość hemoglobiny mieściłaby się w 5,100.000 ciałek czerwonych na 1 mm³. W ilości krwinek czerwonych $5 \times 10^{11}$ stopień hemoglobiny Sahli'ego wynosiłby 97, a ilość faktycznej możliwości pochłonięcia tlenu wynosiłaby 13 cm³. Cyfry przytoczone dotychczas wskazują, że 100 cm³ krwi naszego osobnika zawiera 16,7 g hemoglobiny. Ta ilość hemoglobiny jest zdolna związać 22,4 cm³ tlenu; upośledzenie więc zdolności chłonnej naszej hemoglobiny wynosi — 42%. Ilość hemoglobiny czynnej w przemianie oddechowej krwi wynosiła 9,7 g na 100 cm³ krwi (o 5,000.000 c. cz. w 1 mm³).

Zebrane na tablicy I przypadki ułożyliśmy według procentowych liczb uszkodzenia czynności hemoglobiny. Ogólnie dodajemy, by jaśniej nasz materjał przedstawić, że chorzy od 1 do 20 włącznie nie wykazują zupełnie, albo tylko czasami zwyżki ciepłoty ciała, cechują się dobrem samopoczuciem, nie leżą w łóżku. U pozostałych chorych daleko posunięte zmiany anatomiczne płuc zmuszają ich do pozostawania w łóżku i są powodem zejścia śmiertelnego. Na uwagę zasługuje jednak jeszcze jeden fakt, mający dla naszej pracy niepowszednie znaczenie, mianowicie fakt umieszczenia w tej grupie przypadków lekkich, u których wystąpiły objawy nas interesujące. Są to jednak chorzy, których stan tworzy odrębny szereg w naszych doświadczeniach. Jaśniej to wykażemy poniżej i dlatego do tej sprawy jeszcze powrócimy.

Przeglądając stan płuc naszych chorych zebranych w tablicy I, możemy zauważyć, że pospolita, czy krwiopochodna postać suchot, nie ma wpływu na zmiany przez nas opisywane, albo, wyrażając to inaczej, możemy powiedzieć, że zmiany w chłonności tlenu przez krew nie zależą od sposobu szerzenia się gruźlicy w ustroju. Jasnem jednak jest, że niezupełność utlenienia hemoglobiny pozostaje w ścisłym związku z zakażeniem gruźliczem ustroju, nie można jednak wykazać żadnego związku z wielkością czy rozległością zmian anatomicznych. Obecność ognisk rozpadowych w schorzeniach niepostępujących i obecność innych zmian nie powoduje spadku zdolności nasycenia się krwi tlenem, natomiast u osób cierpiących na czynną gruźlicę nawet przy małych zmianach przedmiotowych spotykaliśmy duże procenty obniżenia wartości chłonienia tlenu we krwi. Rozstrzygającym momentem więc dla wystąpienia zmian przez nas omawianych mógł być tylko postępujący charakter cierpienia, a więc jego uczynnienie czy złośliwość samego zakażenia, czyli natężenie szkodliwego działania jadów prątka na krew. W ten sposób, tłumacząc istotę uszkodzenia czynności życiowych hemoglobiny, możemy nasz materjał podzielić na grupę chorych cechującą się wielką jadowitością zakażenia i na grupę osób, u których należy przyjąć mniejszą ilość jadów drobnoustrojowych lub ich małą produkcję albo większą odporność ustroju. Z naszego punktu widzenia chcemy porównać gruźlicę z innemi chorobami zakaźnemi pod względem nasilenia zakażenia przez siłę działania przeciwciał w ustroju. Porównując okres przebiegu ostrych chorób zakaźnych z gruźlicą, cechującą się przewlekłością postępu zmian chorobowych, musimy natężenie działania swoistych przeciwciał w gruźlicy uznać za mało wybitne. Nie twierdzimy, że ciała te wogóle nie istnieją, lecz chcemy zauważyć, że działanie ich może być mniejsze, niż w ostrych chorobach zakaźnych. Możemy więc słusznie sądzić, że w grupie chorych gruźliczych cechującej się prawidłowym poziomem chłonienia tlenu we krwi, działanie przeciwjadowe nie zależy od przeciwciał, albo tylko chyba w nieznacznym stopniu, natomiast inne czynniki grają tu prawdopodobnie ważniejszą rolę. Zniesienie lub osłabienie jadowitości prątka zależy może od aparatu krwiotwórczego, który przez wzmożenie swojej czynności jest zdolny dostarczyć krwi większych ilości nieuszkodzonej hemoglobiny. Ten sposób samoobrony ustroju przed przeładowaniem krwi jadami gruźliczemi tłumaczy dodatni wpływ klimatu wysokogórskiego przez zmiany w składzie krwi tak pod względem ilości hemoglobiny, jak ciałek czerwonych. Z drugiej strony niedokrewność gruźliczych można tłumaczyć niewydolnością aparatu krwiotwórczego pod wpływem działania jadów. Widzimy więc, że mamy do czynienia we krwi z jednej strony z obecnością jadów gruźliczych (prątków?), a z drugiej strony z obecnością

Tablica I.

| L. p. | Przypadek | Ogólny charakter cierpienia (jego przebiegu) | Rozpoznanie | 5 × $10^{11}$ ciałek czerwonych zawiera hemoglobiny w gramach | chłonie tlenu po nasyceniu w cm sześciennych | może chłonąć tlenu w cm sześciennych | Różnica w procentach |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Baj. | sprawa stacjon. | *Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.* | 11 | 15 | 14.7 | + 2 |
| 2 | Pia. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.* | 16 | 22 | 21.4 | + 2 |
| 3 | Su. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.* | 16 | 21 | 21.4 | — 1 |
| 4 | St. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. p. utr. stationaris.* | 14 | 20 | 18.7 | + 6 |
| 5 | Ba. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. p. utr. station.* | 17 | 24 | 22.8 | + 5 |
| 6 | Mak. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. sin. stationaris.* | 14 | 20 | 18.7 | + 6 |
| 7 | Sie. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. utr. stationaris.* | 14 | 22 | 18.7 | + 17 |
| 8 | Gold. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. stationaris.* | 18 | 26 | 24.1 | + 7 |
| 9 | Woj. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. ulc. sin. stationaris.* | 13 | 18 | 17.5 | + 2 |
| 10 | Kar. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. ulc. dextr. stationaris.* | 14 | 20 | 18.7 | + 6 |
| 11 | Maz. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. stationaris.* | 18 | 25 | 24.1 | + 3 |
| 12 | Mil. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.* | 11 | 15 | 14.7 | + 2 |
| 13 | Zan. | sprawa o okresowem zaostrzeniu | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. chron. progr.* | 15 | 20 | 20.1 | ± 0 |
| 14 | Zaj. | sprawa stacjon. | *Tbc. hmtg. fibr. bil. exacerbans* | 17 | 19 | 18.7 | + 1 |
| 15 | Flor. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. chron. progr.* | 17 | 21 | 22.8 | — 8 |
| 16 | Ein. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. bil. chron. progr.* | 12 | 16 | 16.1 | ± 0 |
| 17 | Kur. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. sin. chron.* | 13 | 17 | 17.5 | — 2 |
| 18 | Siw. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. chron.* | 13 | 17 | 17.5 | — 2 |
| 19 | Dan. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. chron.* | 14 | 18 | 18.7 | — 3 |
| 20 | Fl. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cav. sin. chron.* | 14 | 18 | 18.7 | — 3 |
| 21 | Wie. | ,, ciężka | *Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subacuta* | 12 | 14 | 16.0 | — 12 |
| 22 | Jak. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta* | 11 | 12 | 14.7 | — 17 |
| 23 | Bia. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subchronica* | 14 | 11 | 18.8 | — 41 |
| 24 | Chr. | ,, stacjon. | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.* | 14 | 16 | 18.8 | — 15 |
| 25 | Kr. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.* | 17 | 18 | 22.8 | — 21 |
| 26 | Pnn. | ,, ciężka | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. subacuta* | 14 | 15 | 18.8 | — 20 |
| 27 | Szył. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. exac. subacuta* | 11 | 12 | 14.7 | — 18 |
| 28 | Wiś. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta* | 11 | 11 | 14.7 | — 25 |
| 29 | Ho. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. bil. acuta* | 13 | 13 | 17.4 | — 25 |
| 30 | St. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. ulcer. bil. acuta.* | 11 | 11 | 14.7 | — 25 |
| 31 | Tro. | ,, stacjon. | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stat.* | 20 | 18 | 26.8 | — 33 |
| 32 | Wło. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stat.* | 14 | 14 | 18.8 | — 25 |
| 33 | Paw. | ,, ciężka | *Tbc. hmtg. fibr. ulc. bil. subac. progr.* | 18 | 17 | 24.1 | — 25 |
| 34 | Mat. | ,, ,, | *Tbc. comm. fibr. cas. cav. prog. acuta.* | 14 | 14 | 18.8 | — 26 |
| 35 | Fal. | ,, stacjon. | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.* | 14 | 14 | 18.8 | — 26 |
| 36 | Sil. | ,, ,, | *Tbc. hmtg. fibr. bil. stationaris.* | 17 | 15 | 22.8 | — 34 |
| 37 | Kor. | ,, ciężka | *Tbc. hmtg. fibr. bil. exacerb. subacuta.* | 11 | 8 | 14.7 | — 45 |

swoistych przeciwciał o słabem działaniu, wspomaganych przez inne czynniki, z których narazie wymieniamy aparat krwiotwórczy. W ten sposób znajdujemy tłumaczenie wszystkich wartości jakie podaliśmy na tablicy I dla chłonienia tlenu przez krew. Znajdują się tam przypadki ciężkie, przeładowane jadami gruźliczemi we krwi i przypadki przewlekłe, które swój prawidłowy poziom przemiany w oksyhemoblobinę zawdzięczają małej ilości jadów we krwi, albo intensywnej pracy czynników przeciwjadowych, które wyżej wymieniliśmy. Pozatem widzimy przypadki, znajdujące się we wczesnych okresach rozwoju osobniczego gruźlicy, które jeszcze nie zdołały zmobilizować sił obronnych lub może tego nie potrafi, a więc skazane na poddanie się chorobie. Sprawą działania przeciwjadowego rozmaitych czynników z naszego punktu widzenia zajmiemy się w następnych pracach, dlatego teraz pomijamy ją, przechodząc do dalszego toku naszych rozumowań. Z przeglądu zagadnień, jakie nasz materjał może nam postawić, jeszcze jedno pytanie wydaje się nam ważnem. Wykazaliśmy dotychczas, że istnieją formy gruźlicy świeże, w których proces utleniania hemoglobiny jest wyraźnie upośledzony, postacie przewlekłe o prawidłowych cyfrach chłonienia tlenu przez krew, oraz ciężkie, w których podobnie jak w pierwszej grupie występuje upośledzenie chłonności tlenu przez hemoglobinę. Powołując się na nasze doświadczenia na zwierzętach, które przytoczyliśmy na wstępie, a w których znajdowaliśmy pod wpływem zakażenia tych zwierząt szeregiem ostrych chorób zakaźnych obniżkę przemiany hemoglobiny w oksyhemoglobinę, znikającą w miarę poprawy stanu chorobowego tych zwierząt, możemy słusznie zastanawiać się nad tem, czy podobnie nie dzieje się w każdym ustroju gruźliczym. Możliwem jest bowiem, że początek schorzenia gruźliczego odznacza się brakiem przeciwdziałania ze strony ustroju (niskie wartości chłonienia tlenu przez krew) i w miarę trwania schorzenia przez odpowiednie ustosunkowanie się do zakażenia zyskuje prawidłowe wartości chłonienia tlenu przez krew, a w końcu przebiegu choroby może wyczerpać się (niskie wartości chłonienia tlenu przez krew). Z drugiej strony nie możemy zaprzeczyć temu, że wartości podobne mogą się utrzymywać przez cały czas cierpienia. Sprawę tę trudno rozstrzygnąć. Jesteśmy skłonni przyjąć możliwość wystąpienia pełni sił działania czynników przeciwjadowych w każdym poszczególnym przypadku schorzenia gruźliczego po początkowym okresie ich mobilizacji i przyjmujemy możliwość wyczerpania aparatów obronnych ustroju pod koniec przebiegu sprawy chorobowej występującą. Jedynie szybkie wessanie się pierwotnych nacieków gruźliczych płuc z dążnością do zupełnego wygojenia się pozwala ustrojowi w gruźlicy na dostateczne rozwinięcie sił obronnych. Odrębność tej postaci gruźlicy z racji swego odrębnego przebiegu nie będzie omawianą, tem bardziej, że istnienie jej jest wątpliwe.

Przeglądając to wszystko, cośmy dotychczas powiedzieli, dochodzimy do pewnych wniosków. Otrzymaliśmy, badając zdolność nasycenia się hemoglobiny tlenem u gruźliczych, różnego stopnia odchylenia od prawidłowego zachowania się tej reakcji we krwi. Ustaliliśmy istnienie utraty zdolności pełnego utlenienia się hemoglobiny w szeregu przypadków, a jako przyczynę tego stanu uznaliśmy szkodliwy wpływ jadów prątka, czy też samych prątków we krwi krążących. W tej grupie naszych doświadczeń umieściliśmy przypadki ciężkie o długotrwałym i niepomyślnym przebiegu, oraz przypadki wczesnego zakażenia, których dalszy rozwój pozostaje niepewny i rokowanie wątpliwe. Aby jaśniej to wykazać, zestawiamy poniżej na tablicy II przeciętne wartości zmienionej w ten sposób czynności hemoglobiny.

Tablica II.

| Przypadki tablicy I. Nr. | Ilość Hb na 5 × $10^{11}$ c. czerw. w gramach | Przeciętna ilość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Możliwość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Różnica | Upośledzenie chłonności tlenu w procentach |
|---|---|---|---|---|---|
| 21, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 37. | 12,5 | 12,5 | 17,0 | 4,5 | — 26 |

Przypadki tej tablicy — to przypadki ciężkie.

Dla zobrazowania ich stanu podajemy ogólną charakterystykę kliniczną tych chorych. Przypadki 28, 29 i 34 zakończyły się śmiercią, jak to już wspomnieliśmy powyżej, jeszcze w toku na-

szych badań. Te i pozostałe tej grupy miały podwyższenie ciepłoty ciała o typie wahającym się. Odczyny Biernackiego wysokie, w plwocinie prątki obecne. Uporczywy kaszel był następstwem obfitej plwociny zawierającej obumarłe cząstki narządu oddechowego z jam rozpadowych tkanki płucnej. Natężenie tych objawów prawie u wszystkich było jednakowe. Badanie przedmiotowe jak i obrazy rentgenologiczne z łatwością dawały możność stwierdzenia u tych osób rozległych zmian chorobowych, o typie wysiękowo-rozpadowym z małą dążnością do przemiany włóknistej.

Poniżej zestawiamy w tablicy III przypadki wczesne, cechujące się obniżeniem chłonienia tlenu przez krew.

Tablica III.

| Przypadki tablicy I Nr. | Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach | Przeciętna ilość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Możliwość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Różnica | Upośledzenie chłonności tlenu w procentach |
|---|---|---|---|---|---|
| 24, 25, 31, 32, 35, 36. | 16,0 | 15,8 | 21,4 | 5,6 | — 26 |

Klinicznie te przypadki cechują się brakiem podwyższenia ciepłoty ciała, dobrem samopoczuciem, brakiem prątków w plwocinie i niewysokim stosunkowo odczynem Biernackiego. Badanie przedmiotowe i rentgenologiczne wykazuje u nich dużą dążność do przemiany włóknistej i bliznowacenia. Na uwagę zasługuje tu wyższy poziom hemoglobiny we krwi w porównaniu z przypadkami zebranemi w tablicy II. Wskazuje to na dążności wyrównania zaburzeń przez samą krew, a raczej przez aparaty ją wytwarzające, o czem powyżej już wspominaliśmy. Czynniki jednak przeciwdziałające jadom nie osiągają w tych przypadkach całkowicie swego zadania, co wynika z upośledzenia hemoglobiny, a więc jej schorzenia i niewydolności, jaką naszem zdaniem należy przypisać jadowitości procesu. Czy w danych postaciach z biegiem czasu trwania tej walki na terenie krwi warunki te ulec mogą zmianie, na to trudno odpowiedzieć, sądzimy, że pozostaje to w zależności od intensywności działania tych czynników, by te niepewne co do swego rokowania postacie przeszły w przewlekłe czy też ostre.

Skolei przedstawiamy przeciętne wartości chorych, znajdujących się w przewlekłym okresie choroby, u których okresowo pojawiały się jedynie zaostrzenia procesu. Są to chorzy, którzy walczą z zakażeniem długie szeregi lat, częściowo leczeni otokiem powietrznym, wycięciem nerwu przeponowego, a niektórzy tylko klimatycznie, u których jak z wywiadów wynika nastąpiła poprawa stanu chorobowego pod wpływem leczenia.

Tablica IV.

| Przypadki tablicy I Nr. | Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach | Przeciętna ilość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Możliwość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Różnica | Upośledzenie chłonności tlenu w procentach |
|---|---|---|---|---|---|
| 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20. | 14,0 | 18,2 | 18,7 | 0,5 | — 2 |

Klinicznie te przypadki cechują się niezłem samopoczuciem. Obrazy uzyskane z badania przedmiotowego oraz prześwietleń promieniami Roentgena wykazują zmiany różnego typu, o różnych możliwościach zejścia i rozwoju. Prątki w plwocinie są u nich czasami obecne, odczyny Biernackiego dość wysokie. Małe stosunkowo uszkodzenie hemoglobiny przypisujemy działaniu całego szeregu ciał przeciwdziałających jadowitości prątków, których natężenie jest tak duże, że potrafi w tym kierunku niweczyć szkodliwość zakażenia. Na koniec ugrupowania naszego materjału zebraliśmy pozostałe przypadki w poniższej tablicy dlatego, że odbiegają postacią kliniczną od przypadków zebranych w tablicy poprzedniej. Są to osoby, u których postęp gojenia się zmian gruźliczych w płucach jest pomyślny, czyto samorzutnie, czy też pod wpływem leczenia, co zresztą dla wyników naszej pracy ma tylko znaczenie podrzędne.

Tablica V.

| Przypadki tablicy I Nr. | Ilość Hb na 5 × 10¹¹ c. czerw. w gramach | Przeciętna ilość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Możliwość nasycenia się tlenem w cm sześciennych | Różnica | Upośledzenie chłonności tlenu w procentach |
|---|---|---|---|---|---|
| 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12. | 14,7 | 20,5 | 19,5 | 1,0 | + 5 |

Chorzy ci nie prątkują, wykazują mały opad krwinek i cechują się klinicznie zatrzymaniem się procesu chorobowego. U tych chorych zupełnie zdrowa, że tak się wyrazimy, hemoglobina świadczyć może albo o silnem działaniu czynników przeciwtoksycznych, albo o osłabieniu siły samego zakażenia, które nastąpiło może pod wpływem zmian krwi.

Kończąc nasze rozważania, streszczamy to cośmy dotychczas powiedzieli w sposób następujący:

Stwierdziliśmy ponad wszelką wątpliwość na materjale chorych gruźliczych istnienie działania jadów we krwi na hemoglobinę, które to działanie prowadzi do jej uszkodzenia w czynnościach biochemicznych, powodując jej niewydolność w dziedzinie przemiany tlenowej krwi. Wykazaliśmy, że ustrój człowieka dotknięty zakażeniem gruźliczem może w pewnych warunkach przeciwdziałać przez zmiany we krwi tym szkodliwościom. Doszliśmy do wniosku, że to przeciwdziałanie zależy od szeregu czynników i od odpowiednio intensywnej ich pracy. Opisaliśmy przebieg zmagań ustroju chorego ze szkodliwościami krążenia we krwi a działającemi na hemoglobinę, oraz wyraziliśmy przypuszczenie, że mogą zajść warunki, w których siła obronna ustroju może ulec wyczerpaniu.

W następnym rozdziale pragniemy graficznie przedstawić upośledzenie hemoglobiny i tem samem jeszcze raz udowodnić prawdziwość naszych zapatrywań.

## II.

Wnioski z dotychczasowych rozważań na temat uszkodzenia hemoglobiny jako tkanki pod wpływem jadów gruźliczych, czy też samych prątków przedstawimy teraz graficznie. Aby sprawę tę jasno i zrozumiale wyłożyć, przygotowujemy sobie układ współrzędnych, w którym na prawej stronie osi odciętych umieszczamy wartości odpowiadające jednemu gramowi hemoglobiny na jednostkę układu, a na osi rzędnych wartości odpowiadające jednemu centymetrowi sześciennemu tlenu na jednostkę układu. Z cyfr podanych w tablicy I widzimy, że każdej ilości hemoglobiny odpowiadają dwie ilości chłonienia przez nią tlenu: ilość, którą hemoglobina faktycznie może się nasycić, oraz ilość, którą hemoglobina teoretycznie powinna się nasycić. Wartości hemoglobiny podane są zawsze na $5 \times 10^{11}$ (500,000,000.000) krwinek czerwonych. W ten sposób postępując, otrzymamy na polu układu powyżej prawej strony osi odciętych i na prawo od górnej strony osi rzędnych dla każdego naszego przypadku po dwa punkty o tej samej odciętej, a o różnych rzędnych, z których jeden podaje faktyczną możliwość nasycenia się danej ilości hemoglobiny tlenem, a drugi teoretyczną możliwość jej nasycenia. Odległość obu tych punktów od siebie wyobrażać nam będzie masę hemoglobiny niezdolną do przemiany w oksyhemoglobinę (toksyhemoglobinę?). Odległość ta jest oczywiście różna w każdym przypadku, większa dla krwi z uszkodzoną hemoglobiną, a równa zeru dla hemoglobiny zdrowej. Zajmiemy się najpierw szeregiem punktów, które otrzymamy w przypadkach od L. p. 21 do 37 tablicy I, a więc w przypadkach z silnie uszkodzoną czynnością życiową hemoglobiny. Zbierając punkty odpowiadające teoretycznej możliwości utlenienia hemoglobiny na naszym układzie współrzędnych, już na pierwszy rzut oka przekonamy się, że leżą one w tych przypadkach prawie na jednej linji prostej. Rozumując na temat tych zależnych od siebie wartości widzimy, że są one do siebie wprost proporcjonalne, a więc większe masy hemoglobiny chłoną więcej tlenu i odwrotnie. Jeżeli sobie uzmysłowimy, że zero hemoglobiny chłonie zero tlenu, a 10 g hemoglobiny chłonie 13,4 $cm^3$ tego gazu, to łatwo nam będzie zależność tych dwu wielkości określić równaniem linji prostej, które przybierze następującą postać:

$$y = 1{,}34\ x \qquad (1)$$

Teoretyczna możliwość utleniania się hemoglobiny w naszych przypadkach przebiegać powinna analogicznie, co może właśnie potwierdzić słuszność naszych wywodów. Przedstawiając graficznie doświadczenia nasze z tej grupy, otrzymamy średnie wartości dla punktów tej prostej, następującym rachunkiem:

Współrzędne punktu A obliczyliśmy jako średnią z wartości należących do przypadków tablicy I: L. p. 22, 37; 21, 27, 28, 30; 23, 24, 26, 29, 32, 34, 35;

A) 12,5 16,7

współrzędne zaś punktu B jako średnią przypadków tejże tablicy oznaczonych L. p. 25, 36; 31, 33;

B) 18,0 24,1

Wyznaczając przez te punkty linję prostą łatwo się przekonamy, że jej równanie przybierze postać:

$$y = 1{,}34\ x - 0{,}05 \qquad (2)$$

Porównując obecnie oba te uzyskane drogą teoretyczną (1) i na drodze doświadczenia (2) równania, możemy powiedzieć, że nie odbiegają one od siebie daleko, bo i współczynnik kierunkowy w obu jest równy sobie a i minimalna rzędna (2) stwierdza, że oba przechodzą prawie przez sam początek układu.

Obecnie przystąpimy do analizy liczb, otrzymanych z doświadczeń wykazujących uzyskaną w każdem oznaczeniu zdolność powstania oksyhemoglobiny, a dotyczących tychże samych przypadków. Rozmieszczenie tych punktów na naszym układzie współrzędnych jest inne, niż szeregu punktów poprzednich. Nie leżą one jak tamte prawie na jednej prostej, lecz rozmieszczone są w grupach mniej lub więcej oddalonych od prostej (2), lecz zawsze po jednej jej tylko stronie, na polu kąta, jaki tworzy ona z prawą stroną osi odciętych. Oznaczając jednak średnie wartości punktów tych poszczególnych grup w sposób taki jak poprzednio, uzyskamy współrzędne punktów tej nowej prostej następujące:

Przypadki tablicy I L. p. 21, 23, 24, 27, 28, 29, 32, 34, 35, 36; 22, 30, 37; jako blisko siebie zgrupowane dają średnie wartości pierwszego punktu prostej:

C) 13,0 13,2

a przypadki L. p. 25, 26, 31, 33, 36, drugiego:

D) 17,2 16,6

Prostą przeprowadzoną przez te punkty da się więc wyrazić równaniem:

$$y = 0{,}8\ x + 2{,}8 \quad \ldots\ldots\ldots \quad (3)$$

Prosta ta, podobnie jak poprzednie, przechodzi w bliskości początku układu, gdyż oddalona jest od niego tylko o 2,8 j. Wspólny dla obu prostych punkt:

E) 5,7 7,4

może stanowić granicę możliwości uszkodzenia Hb. Kąt odchylenia od siebie obu tych linij wynosi około 14 stopni. Przyglądając się rysunkowi temu na układzie współrzędnych zastanawiamy się, dlaczego prosta (3) nie jest raczej równoległa do prostej (1) lub (2), lecz zbliża się do tamtych. Gdyby współczynniki kierunkowe wszystkich tych linij były do siebie zbliżone, otrzymalibyśmy matematycznie możliwość uszkodzenia biologicznego każdej masy hemoglobiny. Stosunki jednak życiowe ustroju stawiają pewne zadania, które muszą dla utrzymania życia ustroju być spełnione. Nie można więc przyjąć, by istniał ustrój, którego hemoglobina nie może w zupełności nie chłonąć tlenu. Zbliżanie się do siebie naszych prostych w miarę zdążania ich ku początkowi układu wskazuje na to, że wielkość martwa w masie hemoglobiny z konieczności musi się stawać corazto mniejszą i istnieją takie ilości hemoglobiny w żywym ustroju, których dla podtrzymania jego życia, już nic uszkodzić nie może. (Wartości te określają nam matematycznie współrzędne punktu E). Cóż dzieje się zatem w tych przypadkach, gdzie obecność — obojętne jakich szkodliwości — upośledza hemoglobinę, a nie następuje ustanie wszystkich czynności życiowych osobnika? Otóż jasno wynika z rachunku samego, że w tych przypadkach aparat krwiotwórczy zaopatruje krwiobieg w miarę powstawania corazto większej martwej masy hemoglobiny w większe jej ilości, zdrowej, znajdującej się w pełni swoich czynności życiowych, by ustrój zachować przy życiu. Dlatego też we krwi efektywnie pracuje zawsze odpowiednia ilość zdrowej biologicznie hemoglobiny mimo nieraz dużych mas hemoglobiny martwej, może(?) związanej(?) z jadami gruźliczemi, jak w naszych doświadczeniach obecnych lub też, jak w doświadczeniach poprzednich innemi typu zakaźnego. Jasnem jest, że podobne zastępcze zwiększenie się poziomu hemoglobiny we krwi może nastąpić tylko u tych osobników, u których aparat krwiotwórczy jest odpowiednio żywotny i może temu zadaniu podołać. W tym wypadku ogólny efekt pracy oddechowej we krwi nie daje u chorego żadnych(?) objawów. W wypadkach niewydolności aparatu krwiotwórczego, przy silnej jadowitości procesu, duszność gruźliczych należy wytłumaczyć brakiem tych zdolności wyrównawczych ze strony aparatu krwiotwórczego. Pobyt w miejscowości wysokogórskiej lub też znany dodatni efekt po podaniu niezmienionej surowej krwi zwierzęcej (specjalnie w przypadkach niedokwasowości żołądka) ze zrozumiałych powodów może uzyskać tą drogą wytłumaczenie, gdyż w obu wypadkach dostarczamy ustrojowi świeżej hemoglobiny. Zastrzegamy się jednak, że podanie surowej krwi zwierzęcej winno nastąpić z ominięciem działania kwasu solnego w żołądku[1]). Czy masa martwej hemoglobiny (jak proponujemy ją nazwać: toksyhemoglobiny) ma znaczenie przenośnika jadów drobnoustrojowych w celu wydalenia ich z ustroju, czy też jest tylko wyrazem jej stanu biernego, a więc rzeczywistego jej schorzenia, trudno jest nam na tem miejscu rozstrzygnąć.

Prosta (3) ma dla nas ze stanowiska teoretycznego, może także praktycznego, jeszcze jedno wielkie znaczenie, które chcielibyśmy określić. Wskazuje ona mianowicie na to, jakie ilości hemoglobiny wolnej winny znajdować się we krwi osoby przy umieszczeniu jej w innych warunkach, wymagających większego zapotrzebowania tlenu. Powinna ona, naszem zdaniem, rozstrzygać o możliwości zatrudnienia gruźliczych pracą fizyczną, powinna być podstawą do klasyfikacji osobnika gruźliczego przy wysyłaniu go do miejsca klimatycznego i t. p. Proste obliczenie, czy zwiększenie się produkcji kalorycznej dziennej może być pokryte przy współdziałaniu danej masy hemoglobiny, wystarczyłoby dla ocenienia możliwości przebywania chorego w innych warunkach.

Przychodzimy obecnie do grupy schorzeń gruźliczych lekkich, cechujących się brakiem lub małą zawartością toksyhemoglobiny. Przedstawiając je graficznie uzyskamy pod względem teoretycznych możliwości chłonienia tlenu przez krew wartości w układzie współrzędnych dla punktów wyznaczonych średnio z przypadków 9, 12, 16;

F) 12,0 16,1

a z przypadków L. p. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 14, 15; 8, 11;

G) 15,6 20,9

równanie prostej, którego postać przedstawi się następująco:

$$y = 1{,}33\ x + 0{,}14 \quad \ldots\ldots \quad (4)$$

o przebiegu podobnym jak poprzednio opisane równania: (1) i (2).

Faktyczne wartości chłonienia tlenu dadzą na podstawie zestawień grup chorych L. p. 9, 12, 13, 14, 16; 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 15; współrzędne punktu

H) 14,3 19,8

oraz L. p. 8, 11, współrzędne punktu

I) 18,0 25,5

na podstawie których łatwo podać już przebieg prostej i wyrazić ją równaniem:

$$y = 1{,}5\ x - 1{,}65 \quad \ldots\ldots\ldots \quad (5)$$

Obie te proste biegną wobec siebie w położeniu bardzo zbliżonem do równoległego, a mają wspólny punkt o współrzędnych:

J) 10,0 13,4

Sam charakter przebiegu prostych (4) i (5) nie wymaga bliższych komentarzy, jest bowiem wytłumaczalny sam przez się. O przyczynie podobnego zachowania się hemoglobiny mówiliśmy szeroko w rozdziale poprzednim, dlatego też teraz nie będziemy się tem zajmowali. Na uwagę zasługuje jednak wielkość współrzędnych punktu J. Stanowi on tu pewne optimum dla naszych przypadków, lecz ogólnego znaczenia dla wysnuwania z tego dalej idących wniosków mu nie przypisujemy. Uważamy wielkość współrzędnych tego punktu za należącą ściśle do tej grupy przypadków.

Streszczając wnioski uzyskane ze spostrzeżeń, o jakich mówiliśmy w tym rozdziale widzimy, że pewna ilość hemoglobiny pracująca w ustroju zdrowym, z chwilą wtargnięcia doń drobnoustrojów gruźliczych, ulega może w części swojej przemianie *na związek o odmiennych cechach (?)*, a tem samem staje się nieużyteczną do celów przemiany oddechowej krwi. Tak jak ją nazwaliśmy martwa masa hemoglobiny nie jest jednak nieużytkiem zupełnym. Braki w przemianie oddechowej krwi ustrój wyrównuje sobie nadczynnością aparatu krwiotwórczego. Nadczynność ta może ujawnić się zawsze wtedy, gdy aparat ten wykazuje odpowiednią ilość sił żywotnych, a sądzimy, że nie należy sobie jej tłumaczyć jako następstwo działania toksycznego, a więc pobudzenia aparatu krwiotwórczego jadami, lecz jako dążność ustroju pragnącego ubytek swojej tkanki zastąpić. Działanie więc toksyczne pobudzające aparat krwiotwórczy idzie w gruźlicy drogą pośrednią przez dążność wyrównawczą leżącą w naturze organizmów. Martwa ilość hemoglobiny, którą nazwaliśmy toksyhemoglobiną, ma jak przypuszczamy pewne zadanie; nie jest, jak zaznaczyliśmy powyżej, nieużytkiem zupełnym. Przypisujemy jej czynną rolę w przenoszeniu i eliminowaniu jadów drobnoustrojowych, czego wynikiem jest np. toksyczność moczu gruźliczych. W początkowych okresach cierpienia ilość toksyhemoglobiny jest duża, co łączymy z zupełnym w tym okresie brakiem przeciwciał specyficznych oraz nieprzygotowaniem pewnych cząstek hemoglobiny do nowego jej zadania. W miarę postępu zakażenia gruźliczego i rozwoju działania prątka, te dwa czynniki w nie-

---

[1]) Sprawę tę poruszamy ubocznie. Doskonałe wyniki lecznicze, uzyskane przez podanie doustne krwi zwierzęcej w stanie surowym, zależą też od wielu czynników (zaczynów i t. p.) zawartych w samej tej krwi czy w chorym ustroju.

których przypadkach uzyskują możność rozwinięcia pełni sił swego działania, skutkiem czego poziom toksyhemoglobiny zmniejsza się, chociaż sądzimy, że przez cały czas nie znika, a w zadaniu postawionem tej cząstce hemoglobiny wydatniej współpracuje aparat przeciwjadowy swoisty. Czy we krwi obok tych czynników działają w tym samym kierunku i inne, nie możemy w tej chwili powiedzieć, sądzimy jednak, że tak. Wynika więc z tego, że stężenie jadów gruźliczych we krwi początkowo duże zmniejsza się wybitnie w dalszym ciągu cierpienia. Nie dzieje się to rzecz jasna we wszystkich przypadkach, bo znamy formy gwałtowne gruźlicy, które szybko prowadzą do śmierci chorego, łatwo w myśl naszych rozumowań dające się wytłumaczyć. Po tym okresie przeciwdziałania zakażeniu, a więc po długotrwałym przewlekłym stanie cierpienia w przeważającej części przypadków występuje wyczerpanie się czynników obronnych i przeciwdziałających zakażeniu, a stężenie jadów gruźliczych we krwi spowrotem osiąga wysoki poziom, by już bez przeszkody swoje dzieło zniszczenia doprowadzić do końca.

III.

Jako ostatni rozdział tej pracy, uważamy za celowe zestawienie paru przypadków, które potwierdzają słuszność naszych dotychczasowych wywodów.

*Przypadek L. p. 40* naszych badań: O. M. Cierpi od dłuższego czasu, bo jak podaje w wywiadach od 6 lat na gruźlicę płuc. Początkowe objawy połączone z przebytem przeziębieniem, uległy zmniejszeniu się, jednak stale utrzymujące się w okresie początkowym cierpienia stany podgorączkowe, kaszel, plwocina, osłabienie, poty, dreszczyki i t. p., wskazywałyby na postęp zakażenia. Były w przebiegu choroby też u niego okresy, które ze stanowiska podmiotowego możnaby określić jako okresy zupełnego zdrowia. Pod koniec wystąpiło w związku z przeziębieniem znowu wybitne pogorszenie i chory zdecydował się na leczenie sanatoryjne.

Przedmiotowo stwierdza się rozległe obustronne zmiany jamisto-wysiękowe, potwierdzone badaniem rentgenologicznem. Bardzo obfita plwocina, zawiera duże ilości prątków. Odczyn Biernackiego: 102, 120. Ciepłota ciała stale podwyższona, dochodzi wieczorami do 40°. Dreszcze i poty dopełniają obrazu chorobowego.

Nasze badania: We krwi chorego znaleźliśmy na $5 \times 10^{11}$ ciałek czerwonych 15 g hemoglobiny. Po nasyceniu jej tlenem, znaleźliśmy oksyhemoglobiny w ilości odpowiadającej swą ilością 17,8 cm³ tlenu, a więc 13,3 g, podczas gdy cała ilość hemoglobiny mogła nasycić się 20 cm³ tlenu. Ubytek zatem chłonności hemoglobiny u tego chorego wynosił — 11%. Na układzie współrzędnych badanie to przybierze postać analityczną linji prostej przechodzącej przez początek układu i przez punkt:

L) 15,00 17,80

a więc:

$$y = 1{,}18\, x \qquad (6)$$

Charakteryzując ten przypadek na podstawie naszych spostrzeżeń, możemy określić go jako przypadek znajdujący się w okresie końcowym wyczerpania sił obronnych ustroju, jadowitość zaś schorzenia osiągnęła w nim skój kulminacyjny punkt. Chory po krótkim pobycie w lecznicy zmarł.

*Przypadek L. p. 38* naszych badań: Chora M. E. Zapadła przed pół rokiem na dolegliwości początkowo nieznaczne jak pokaszliwanie, zmniejszenie się apetytu, spadek na wadze, okresowe stany podgorączkowe, które z biegiem czasu uległy zaostrzeniu. Pojawiła się plwocina, poty i t. p. objawy. Ostatnio przyłączyła się chrypka.

Badanie przedmiotowe jak i rentgenologiczne wykazało obecność zmian gruźliczych, postępujących od wnęk ze skłonnością po stronie prawej do rozpadu, a po lewej mające postać świeżego nacieku. Po prawej jama wielkości 10-złotówki.

Ciepłota ciała 36,8°. W plwocinie prątków nie stwierdziliśmy. O. B.: 80, 105.

100 cm³ krwi tej chorej nasyciło się 11,5 cm³ tlenu, przy zawartości w niej 70 j. hemoglobiny według Sahli'ego w 3,600.000 ciałek czerwonych. Wynika z tego, że 16,4 g hemoglobiny zdołało pochłonąć 16 cm³ tlenu, zamiast 22 cm³. Zmniejszenie się siły chłonnej hemoglobiny wynosiło więc w tym przypadku — 24%. Prosta wyrażona analitycznie, przechodząca przez początek układu i przez punkt:

M) 16,4 16,0

przybierze postać:

$$y = x \qquad (7)$$

Stan ogólny chorej pozwalał sądzić, że w tym przypadku mamy do czynienia z cierpieniem, które przybrało formę przewlekłą. Nasze badania określa bliżej to rozpoznanie w ten sposób, że uważa ją za schorzenie wstępujące w postać przewlekłą po okresie mobilizacji sił obronnych, których działanie w najbliższym czasie powinno osiągnąć szczyt. Ustrój więc naszej chorej znajduje się w punkcie przełomowym rozwoju choroby, po okresie stężenia wysokiego jadów, a przed okresem pracy czynników przeciw-jadowych.

Zwracamy tu uwagę jeszcze na różnicę poziomów hemoglobiny obu przytoczonych przypadków. W przypadku L. p. 40, poziom hemoglobiny we krwi osiągnął cyfrę 15 g na $5 \times 10^{11}$ c. cz. krwi, przy stosunkowo dużej wydolności w pracy przenoszenia tlenu; w przypadku zaś L. p. 38, 16,7 g przy mniejszej wydolności utleniania się całej masy hemoglobiny. W obu więc przypadkach zawartość hemoglobiny zdrowej wykazywała wielkości równe prawie sobie, w zasadzie jednak wobec prawidłowych cyfr poziomu hemoglobiny we krwi — obniżone. Uczucie zmęczenia i duszności, jakie dominowało w tych obu przypadkach, potęgujące się z najmniejszym nawet wysiłkiem fizycznym a przedewszystkiem przyspieszenie akcji serca tłumaczymy tym niskim poziomem hemoglobiny czynnej w przemianie oddechowej we krwi. Dodajemy, że przypadek L. p. 38 należy do typu przypadków o niezłem samopoczuciu. Przypadek L. p. 40, to przypadek ciężki.

Skolei przeprowadzimy próbę analizy przypadku L. p. 39 naszych chorych. W. M., od dłuższego czasu choruje. Dane z wywiadów dowodzą, że nasilenie cierpienia było zmienne, a w toku jego wykonano u chorego wycięcie nerwu przeponowego. Obecne pogorszenie się stanu podmiotowego spowodowało udanie się chorego do Lecznicy.

Przedmiotowo stwierdziliśmy u chorego przeniesienie się sprawy chorobowej na stronę dotychczas zdrową. Typ cierpienia wolno postępujący, zdradza w chwili klinicznego badania skłonność do zaostrzenia całości procesu.

Nasze badania wykazały, że w tym przypadku w $5 \times 10^{11}$ c. cz. krwi mieściło się 10,5 g hemoglobiny, która mogła nasycić się tlenem w ilości 12 cm³. Całkowite nasycenie się tlenem tej ilości hemoglobiny powinno wyrażać się w 14,1 cm³ tego gazu. Upośledzenie czynności więc hemoglobiny wynosiło — 14%. W przemianie oddechowej pracowało w tym przypadku więc tylko 8,0 g hemoglobiny, reszta zaś wedle naszego przypuszczenia, to toksyhemoglobina. Łatwo zrozumieć, że duszność chorego i szybka akcja serca miała tu swoje źródło. Czynność aparatu krwiotwórczego u tego chorego była wyraźnie upośledzona, bo mimo iż około 1/5 całej masy hemoglobiny znajdowała się poza nawiasem jej funkcyj właściwych, doprowadzenie do krwiobiegu większych jej ilości było nieosiągalne. Przypadek ten zaliczyliśmy na podstawie naszych rozumowań do grupy przypadków, znajdujących się w okresie wyczerpania czynników przeciwjadowych ustroju, a więc ciężkich o złem rokowaniu.

Postać analityczna tego przypadku wyrazić się da następującem równaniem linji prostej:

$$y = 1{,}2\, x \qquad (8)$$

Przypadek L. p. 41 naszych badań. K. A., niedawno zapadł na objawy nienasilone, jak lekki kaszel ze skąpą plwociną, zmniejszenie się apetytu, osłabienie. Przedmiotowo stwierdziliśmy postać gruźlicy płucnej włóknistą, gojącą się.

Nasze badania wykazały, że w $5 \times 10^{11}$ c. cz. krwi u tego osobnika znajdowało się 14,2 g hemoglobiny, zdolnej pochłonąć 17,6 cm³ tlenu zamiast 20 cm³, procent niedotlenienia hemoglobiny wynosił więc — 13. Masa działającej hemoglobiny w przemianie oddechowej wynosiła 12,4 g. Samopoczucie chorego dobre, bez ważniejszych objawów podmiotowych. Chory był dobrze odżywiony i zdolny do większych wysiłków fizycznych. Tłumaczymy ten stan wysokim poziomem zdrowej hemoglobiny we krwi a więc doskonałą pracą aparatu krwiotwórczego, oraz małą stosunkowo ilością t. zw. toksyhemoglobiny przy małej więc ilości jadów, krążących we krwi. Chory nasz wobec tego znajdował się w okresie pełni działania czynników przeciwjadowych, dając przez to dobre rokowanie.

Postać analityczna równania tego przypadku przedstawić się da:

$$y = 1{,}2\, x \qquad (9)$$

Tych parę przykładów ilustruje dokładnie nasze wywody i potwierdza je w całej rozciągłości.

Przeglądając nasze wyniki, musimy stwierdzić, że sprawa unieczynnienia oddechowego pewnych mas hemoglobiny we krwi z chwilą zadziałania na ustrój jadów drobnoustrojowych jest rzeczą stwierdzoną przez nas ponad wszelką wątpliwość. Wykre-

ślając szereg prostych, dla każdego przypadku innych, a zawsze przechodzących przez początek układu współrzędnych, otrzymujemy pęk promieni, którego graniczne proste w naszych doświadczeniach są:

$$y = 1{,}50\ x \quad . . . . . . . . . . (10)$$

oraz

$$y = 0{,}8\ x \quad . . . . . . . . . . (11)$$

a zamykają one między sobą pole kąta, na którym mieszczą się wszystkie inne punkty uzyskane z naszych doświadczeń. Kąt wynosi 20 stopni. Każde odchylenie prostych z poszczególnych przypadków od prostej (10) ku prostej (11) świadczy o większym lub mniejszem unieczynnieniu pewnej masy hemoglobiny. Czy na tę toksyhemoglobinę należy zapatrywać się jako na związek bierny, powstały wskutek zniszczenia tkanki żywej, czy też jako na połączenie biochemiczne czynne o celowem działaniu, jako wyraz samoobrony ustroju w celu usunięcia szkodliwości, o czem powyżej wspominaliśmy, musi narazie pozostać rzeczą niewyjaśnioną. W każdym razie uważamy, że istnieniem większych mas toksyhemoglobiny, przy małej nadczynności aparatu krwiotwórczego (niewydolności jego do zastąpienia braków cząstek hemoglobiny zdolnych do utleniania się) należy tłumaczyć objawy duszności u gruźliczych, a nie przypisywać wszystko niewydolności samego mięśnia sercowego. Przyspieszenie tętna ma też w tem samem swoje źródło. My na podstawie dotychczasowych obserwacyj skłonni jesteśmy toksyhemoglobinie przyznać rolę czynną w ustroju gruźliczym, nie rozporządzamy jednak w tej chwili poważnemi dowodami, by to przypuszczenie poprzeć. Szereg następnych prac już w tym kierunku rozpoczętych może tę sprawę wyjaśni. Podobnie wymagałoby wyjaśnienia zastosowanie hemoglobiny zdrowej w celach leczniczych.

Znaczenie praktyczne naszych doświadczeń wynika już z samego opisu naszego materjału i może stanowić jeszcze jeden moment pomocniczy rozpoznawczy, a może i leczniczy.


Streszczenie.

Na podstawie naszego materjału klinicznego i badań biochemicznych krwi stwierdzamy, że w przebiegu zakażenia gruźliczego istnieją stany unieczynnienia pewnych mas hemoglobiny ze szkodą dla przemiany oddechowej krwi.

Przebieg cierpienia gruźliczego podzieliliśmy na podstawie tych badań, na trzy okresy: wstępny, uruchomienia obrony ustroju, przewlekły jako wyraz pełni działania czynników przeciwjadowych, oraz końcowy wyczerpania się sił obronnych, zależnie jednakże od jadowitości samych jadów prątka.

Wykazaliśmy, że m. i. jako wyraz samoobrony ustroju występuje nadczynność aparatu krwiotwórczego, która zasila krwiobieg w większe masy zdrowej hemoglobiny, oraz, że istnieją stany niemogące temu zadaniu podołać.

Przypuszczamy istnienie toxyhemoglobiny związanej z jadami — w naszych doświadczeniach gruźliczemi — na wzór tlenkowęglowej hemoglobiny i innych połączeń podobnych. Skłonni jesteśmy temu związkowi przyznać rolę czynną, co w następnych pracach jaśniej się okaże.

Podajemy na podstawie tych obserwacyj sposób właściwy tłumaczenia duszności gruźliczych w stanach, gdzie wytłumaczenie jej kliniczne ani ze strony narządu oddechowego, ani ze strony narządu krążenia nie jest pewne, oraz przyczynę zwiększenia się u gruźliczych liczby uderzeń tętna już w początkach cierpienia występującej.

Nasze spostrzeżenia i wnioski z nich poparliśmy dowodami matematycznemi przez przedstawienie ich w formie analitycznej.

Przypuszczamy, że odpowiednie zastosowanie zdrowej hemoglobiny w lecznictwie może uzyskać szerokie zastosowanie jako celowe leczenie zakażenia gruźliczego.


---

## FELJETON.


Dr. Józef BIRKENFELD. Kraków.
Asystent Kliniki Chirurgicznej U. J.


### O chorobach Ludwika Beethovena [1]).

Kiedy pół roku temu ośmieliłem się w sali tej, przywykłej do słuchania obrad zazwyczaj ściśle naukowych, poruszyć zagadnienie natury bardziej „beletrystycznej", to czyniłem to z pewnem wahaniem i niepewnością, czy aby ujęcie tematu i teren wygłoszenia są do siebie dostosowane. Wśród lekarzy jednak istnieje zawsze potrzeba utrzymania ścisłej łączności ze sztuką i zagadnienia dotyczące pogranicza medycyny i sztuki zawsze żywo ich obchodzą. Niechaj ten drugi skolei odczyt będzie wyrazem tej łączności.

Chciałbym na początku złożyć podziękowanie p. Doc. Dr. Miodońskiemu, Kierownikowi Kliniki Laryngologicznej U. J. za pomoc, jakiej mi użyczył przy opracowywaniu niniejszego zagadnienia, tak bardzo wkraczającego w dziedzinę jego specjalności.

* * *

Ludwik Beethoven, ten niewątpliwie największy w dziejach ludzkości genjusz muzyczny, był przedmiotem zainteresowania rozlicznych pisarzy i badaczy. A był tym przedmiotem szczególnego zainteresowania z jednej strony z racji swej niezwykłej genjalności; wiemy bowiem, iż osobniki genjalne szczególnie pobudzają do przeprowadzania studjów nad istotą ich genjuszu, z drugiej strony pociągał pisarzy z racji niezwykłego skojarzenia głębokiego tragizmu życia codziennego z jego twórczością. Nigdzie bowiem może tak dobitnie i przejmująco nie zaznacza się ponury splot tragizmu przeżyć codziennych z aktami twórczemi ducha ludzkiego.

O Beethovenie pisano już tak wiele, iż wydawaćby się mogło. że niemasz w jego życiu i działaniu żadnego szczegółu, któryby nie został należycie zbadany, wyświetlony i skomentowany. A przecież pozostał jeszcze jeden rozdział jego życia, na który dotąd nie położono odpowiedniego nacisku, którym nie zajęto się dotąd zbyt dokładnie. Cierpienia fizyczne Beethovena, jego choroby — oto ten rozdział — i nim pragnę zająć się w dzisiejszym odczycie. Nie myślę kusić się o analizę istoty jego, albowiem genjusz Beethovenowski jest i będzie zawsze dla nas niezgłębioną tajemnicą; nigdy nie zdołamy zbliżyć się doń na tyle, by pojąć, jakiemi drogami odbywało się jego tworzenie, by zrozumieć na czem polegał mechanizm wyładowywania się tego wspaniałego tworu ludzkiego.

Zamierzeniem mojem jest tylko przedstawić Państwu, jak w świetle źródeł historycznych, przy oparciu się o listy Beethovena, doniesienia jego współczesnych i niektóre jego biografje, przebiegały cierpienia jego, w szczególności głuchota oraz czy zaznaczał się i w jakim stopniu wpływ cierpień tych na jego twórczość.

* * *

Urodził się, jak się zdaje 16 grudnia 1770 roku w Bononji nad Renem, w nędznym pokoiku na poddaszu [2]). Ojciec Jan, nałogowy alkoholik; matka, córka kucharza, zamężna po raz pierwszy za kamerdynerem, po raz drugi za ojcem Ludwika. Zmarła w 1778 r. na „suchoty". Ubóstwiana przez syna, jego „najlepsza przyjaciółka".

Lata młodości były wielce ponure. W r. 1796 pisze w swym notatniku: „25 lat przeżyłem. Ten rok rozstrzygnąć musi o losach pełnego człowieka". Rozstrzygnął — rozstrzygnął ślepem, strasznem uderzeniem prosto między oczy — jak pisze w swej przepięknej książce o Beethovenie Hulewicz [3]).

Oto w tym czasie pada na życie jego złowrogi cień: poczyna objawiać się osłabienie słuchu. Naprzód zajęte było ucho lewe, wkrótce potem i prawe. Ustawiczny szum w uszach. Początkowo upośledzenie słuchu dotyczyło wysokich tonów, jak to sam spostrzegł. Beethoven poczyna unikać towarzystwa, albowiem myśl o przyznaniu się wobec ludzi do stale zwiększającej się głuchoty jest dla niego, tego muzyka w okresie rozwoju, nie do zniesienia. Myśl o utracie słuchu była mu początkowo tak niepojętą i straszną, że sam nie mógł w nią wierzyć ani jej sobie uświadomić.

Kiedy jednak pogorszenie słuchu nieubłaganie posuwa się coraz dalej i dalej, wypłakuje swój krwawy żal po raz pierwszy w liście do przyjaciela swego, pastora Amendy (1. VI. 1801 r.):

„Mój kochany, mój dobry Amendo, serdeczny przyjacielu! Jakżeż często pragnąłbym mieć Cię przy sobie, bo Twój Beethoven żyje bardzo nieszczęśliwie, w walce ze Stwórcą i Naturą. Wiedz, że części mego „ja" najszlachtniejszej, słuchu, ubyło mi bardzo. Wówczas już, kiedy byłeś u mnie, czułem oznaki, lecz zamilczałem; teraz coraz się pogarsza; czy to się da uleczyć, na to jeszcze poczekamy, to ma zależeć od mych przypadłości brzusznych. Co dotyczy tych, to wszystko niemal jest w porządku, czy

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 25 marca 1936 r.

[2]) Data jego urodzin nie jest ustalona. Wiadomo tylko, że chrzest jego odbył się 17 grudnia 1770 r. Chrzest odbywał się w owych czasach zwykle nazajutrz po urodzeniu.

[3]) Witold Hulewicz: „Przybłęda Boży". Ta piękna a mądra książka była mi w wielu rozdziałach niniejszego odczytu drogowskazem.

i słuch się poprawi, tego wprawdzie się spodziewam, ale bez przekonania; takie choroby są najmniej uleczalne. Jak smutno teraz muszę żyć, unikać wszystkiego co bliskie i drogie... Smutna rezygnacja stanowi mą ucieczkę. Sprawę mego słuchu proszę Cię uważać za wielką tajemnicę i nikomu ktokolwiekby to był jej nie powierzać".

W tymże samym miesiącu pisze znowu o tem szczegółowo do drugiego przyjaciela z lat dziecinnych Wegelera, lekarza, początkowo profesora uniwersytetu w Bononji, później lekarza praktykującego w Koblencji (29. VI. 1801). Donosi mu o swem pomyślnem położeniu zarówno pod względem artystycznym jak i materjalnym, poczem pisze:

„Tylko ten zawistny demon, moje zdrowie, rzuciło mi kłodę pod nogi: mianowicie słuch mój od 3 lat jest coraz słabszy. Przyczynić się do tego miały przypadłości brzuszne, które już przedtem, jak wiesz, pojawiały się, teraz jednak znacznie się zwiększyły pod postacią ustawicznych i ogromnie wyczerpujących biegunek. Frank chciał memu ciału przywrócić *tonus* zapomocą wzmacniających środków, a słuchowi zapomocą olejku migdałowego, ale z tego nic nie wynikło, mój słuch był coraz gorszy, a brzuch jak poprzednio. Wtedy doradził mi lekarski *asinus* zimną kąpiel, zaś mądrzejszy zwykłą letnią kąpiel. To zdziałało cuda. Brzuch poprawił się, mój słuch pozostał jednak taki sam, albo stał się jeszcze gorszym.

Tej zimy powodziło mi się bardzo źle; miałem okropne kolki i znowu wpadłem w swój poprzedni stan. Przed 4 tygodniami zwróciłem się do Veringa, bo sądziłem, że mój stan wymaga również chirurga, pozatem miałem do niego zaufanie. Udało mu się pohamować prawie całkiem gwałtowne biegunki. Przepisał letnią kąpiel z dodatkiem wzmacniających płynów, nie dał mi żadnych środków do zażywania, aż dopiero przed 4 dniami pigułki na żołądek i herbatę na uszy. Tylko te moje uszy — szumią i huczą dniem i nocą bez przerwy.

Mogę powiedzieć, że żyję jak nędzarz; od 2 lat unikam towarzystwa, bo mi jest niemożliwe powiedzieć ludziom: jestem głuchy. Gdybym miał inny zawód, raczejby to uszło, ale w moim zawodzie jest to stan straszliwy. I coby wrogowie, których liczba jest niemała, na to powiedzieli!

By Ci dać pojęcie o tej dziwacznej głuchocie, mogę Ci powiedzieć, że w teatrze muszę przysunąć się jaknajbliżej do sceny, by zrozumieć aktora. Wysokich tonów instrumentów, głosów ludzkich, gdy jestem nieco oddalony, nie słyszę; dziwne jest, że są ludzie, którzy w rozmowie ze mną tego nigdy nie zauważyli. Ponieważ często bywam roztargniony, więc kładą to widać na karb tego. Nieraz mówiącego cicho niemal zupełnie nie słyszę, dźwięki słyszę, lecz słów nie rozumiem. Ale znowu, jeśli ktoś krzyczy, to mi to jest nie do zniesienia. Co z tego wyniknie, wiedzą Niebiosa. Vering uważa, że napewno będzie lepiej, choć nie całkiem. Często już przeklinałem Stwórcę i swoje życie. Plutarch przywiódł mię do rezygnacji. Chciałbym stawić czoło memu losowi, choć nastaną dla mnie chwile, w których będę najnieszczęśliwszem stworzeniem boskiem. Proszę Cię nikomu, ani nawet Eleonorce [4]), o mym stanie nie mówić. Powierzam Ci to jako tajemnicę. Cieszyłbym się, gdybyś napisał o tem do Veringa. Jeśli stan mój utrzymywać się będzie tak nadal, to w przyszłym roku przyjadę do Ciebie. Wynajmiesz mi na wsi w pięknej okolicy domek, a ja będę przez pół roku wieśniakiem. Może tak coś się zmieni. Wyrzeczenie się! Jakiż to nędzny środek ucieczki, a jednak on jedyny tylko mi pozostał".

Frank, dyrektor szpitala wiedeńskiego „Allgemeines Krankenhaus" i Vering, lekarz wojskowy, chirurg, byli pierwszymi lekarzami Beethovena. Beethoven był pacjentem naogół cierpliwym i chętnie poddającym się wszelkim zarządzeniom lekarskim, byle tylko wyzdrowieć. Nie było to drobnostką dla człowieka tak zajętego i o takim temperamencie jak Beethoven stosować przez kilka miesięcy nader przykre, polecone przez Veringa *„vesicatoria"*, środki powodujące powstawanie pęcherzy dla „odciągania choroby". Poza miejscowemi bólami uniemożliwiały one przez kilka dni używanie kończyn górnych. Poprawa, o ile wogóle nastąpiła była tylko przejściowa; po niej przychodziły nowe rozczarowania. Do Veringa Beethoven szybko się zniechęcił; wydaje mu się, że lekarz ten nie otacza go zbyt troskliwą opieką; przytem ku swej wielkiej trosce zauważył, iż nietylko niema pożądanego efektu po zalecanych a tak przykrych zabiegach, ale przeciwnie słuch stale się pogarsza.

Zwraca się do dra Schmidta, do którego miał wielkie zaufanie. Lato 1802 r. spędza Beethoven za poradą tego lekarza na wsi pod Wiedniem, w Heiligenstadt. Jest to okres najcięższy w jego życiu. Byłoby rzeczą mylną przypuszczać, iż życie jego było jednem nieprzerwanem pasmem cierpień; okresy ciężkich depresyj ustępowały miejsca okresom pogodnym, bądźto w związku z chwilową poprawą, bądź też w następstwie przyzwyczajenia się. Ten okres jednak był dla niego szczególnie ciężkim. Narastające kalectwo ucha stopniowo przetapia jego usposobienie: dojrzewa w nim postanowienie wyrzeczenia się. „Sięga przeznaczeniu w paszczę". *(„Ich will dem Schicksal in den Rachen greifen").*

Wśród tego bezwolnego obserwowania systematycznego psucia się swego zmysłu słuchu, wśród nadludzkich zmagań wewnętrznych i nieopisanych duchowych katuszy powstaje przepiękny dokument, pozwalający przeniknąć głębiej jego cierpienia fizyczne i moralne, a będący punktem wyjścia wszelkich dociekań dotyczących jego osoby. Dokument ten jest pozatem jedną z najbardziej wstrząsających spowiedzi ciężko chorego człowieka, jakich medycyna niewiele posiada. Oto 6 października 1802 r. pisze Beethoven swój sławny „Testament z Heiligenstadt", mając lat 32. Jakkolwiek niemal wszystkie biografje podają ten testament, pozwolę sobie fragmenty z niego tu przytoczyć, albowiem są one dla nas, lekarzy, szczególnie interesujące:

„O wy ludzie, którzy mię uważacie za nienawistnego, upartego mizantropa, jakąż krzywdę mi wyrządzacie, nie znacie tajemnej przyczyny tego, co wam się takiem wydaje. Serce moje i umysł mój od dzieciństwa usposobione były ku łagodnym uczuciom życzliwości, ku spełnianiu wielkich czynów. Ale pomyślcie, że od 6 lat owładnął mną stan nieuleczalny, pogarszany przez nierozumnych lekarzy, z roku na rok oszukiwany nadzieją polepszenia, zmuszony wreszcie do świadomości *trwałej choroby,* (której wyleczenie trwać będzie lata albo zgoła będzie niemożliwe). Urodzony z ognistym, żywym temperamentem, wrażliwy na rozrywki towarzyskie, musiałem wcześnie odosobnić się, samotnie spędzać życie; a choć niekiedy nie chciałem zwracać uwagi na to wszystko, jakże twardo odpychało mię spowrotem zdwojone, smutne doświadczenie mego złego słuchu; a jednak jeszcze nie zdołałem powiedzieć ludziom: mówcie głośniej, krzyczcie, bo jestem głuchy; ach, jakże mógłym wyznać słabość *tego* zmysłu, który u mnie winien być doskonalszym, niż u innych ludzi, zmysłu który niegdyś posiadałem w najwyższej doskonałości, jaką ma i miało z pewnością niewielu w mym zawodzie. O, tego nie potrafię spokojnie znieść, dlatego wybaczcie, jeśli zauważycie, że cofam się w tych razach, kiedybym chętnie z wami przebywał. Podwójnie boli mnie me nieszczęście, bo jestem przytem źle oceniany; dla mnie niema wypoczynku w towarzystwie ludzi, dla mnie niema miłych rozmów, wśród ludzi mogę być tylko tyle, ile tego wymaga konieczność, muszę żyć jak banita. Gdy się zbliżam do ludzi, ogarnia mię gwałtowna obawa, że stan mój poznają.

Tak było i teraz w ciągu pół roku, które spędziłem na wsi; mądry lekarz, który nakłonił mię do jaknajwiększego oszczędzania mego słuchu, jakoby odgadł me obecne usposobienie, choć czasem porwany potrzebą towarzystwa dałem się temu uwieść. Ale co za upokorzenie, kiedy ktoś stał przy mnie i z oddali słyszał fletnię, a ja *nic nie słyszałem,* albo ktoś słyszał śpiew pastuszka, a ja znowu nic nie słyszałem; takie wydarzenia doprowadzały mnie do rozpaczy, niewiele brakło, a byłbym sam życia się pozbawił. Tylko ona, *sztuka,* powstrzymywała mnie. Ach, wydało mi się niemożliwe opuścić świat wprzód, nim dokonam wszystkiego, do czego czułem się stworzonym; i tak pędziłem to nędzne życie, nędzne istotnie. Cierpliwości, mówią ludzie, muszą ją teraz obrać sobie za przewodniczkę; uczyniłem to. Spodziewam się, że postanowienie moje wytrwania będzie istnieć aż nieubłaganym Parkom spodoba się przerwać nić; może będzie lepiej, może nie, jestem przygotowany.

W 28 roku życia z musu stać się filozofem, to rzecz niełatwa, dla artysty trudniejsza, niż dla kogokolwiek. Bóstwo! patrzysz we mnie, znasz mnie, wiesz, że miłość ludzi i skłonność czynienia dobrze mieszkają w mem wnętrzu. O ludzie, gdy czytać to kiedyś będziecie, pomyślcie, iż krzywdę mi wyrządziliście, a ów nieszczęśliwy niechaj pocieszy się tem, że wbrew wszelkim przeszkodom natury uczynił wszystko, co było w jego mocy, by przyjętym być w poczet godnych artystów i ludzi.

Wy moi bracia Karolu i [5]), gdy umrę a profesor Schmidt jeszcze żyć będzie, poproście go w mojem imieniu, by opisał mą chorobę, a tę oto kartę dołączcie do mojej historji choroby, by bodaj po mej śmierci świat ze mną się pojednał..."

Następuje ustęp, w którym Beethoven rozporządza swym skromnym dobytkiem, dzieląc go między obu braci. A w dopisku po 4 dniach takie znajdujemy błaganie:

---

[4]) Eleonorka („Lorchen") z domu Breuning, żona Wegelera, z którą Beethoven był również bardzo zaprzyjaźniony.

[5]) Zamiast imienia drugiego brata Jana, pozostawia puste miejsce. Zły to był brat, niejedną krzywdę wyrządził Beethovenowi.

„Opatrzności, pozwól, by mi raz zajaśniał czysty dzień Radości, tak dawno już obce mi jest echo wewnętrzne prawdziwej radości! O kiedyż, kiedyż, Boże, zdołam je wyczuć w świątyni natury i ludzi?! — Nigdy?! — Nie! To byłoby zbyt okrutne".

Tak przedstawia się w wyjątkach ów przejmujący do głębi, napisany w połowie życia testament. —

Beethoven przedarł się przez mroki cierpień i walk wewnętrznych do cierpliwości i wyrzeczenia się. Nie miało to być jednak bynajmniej wyrzeczenie się tworzenia.

Oto kiedy minął okres ciężkiej depresji, przychodzi czas wzmożonej twórczości. Zaczyna pracować nad swą operą „Fidelio", rozpoczyna wykuwać „Eroikę". Przejęty nawskróś republikanizmem widział w Napoleonie twórcę republiki; pierwotny tytuł tej III-ej symfonji brzmiał „Buonaparte". Kiedy jednak dowiedział się, iż Napoleon ogłosił się cesarzem, w przeświadczeniu, iż cały przewrót, całe przeogromne przelanie krwi kończy się maskaradą koronacyjną, w przystępie najwyższej pasji podarł kartę tytułową, a pozostawił tytuł „Symfonja bohaterska skomponowana dla uświetnienia pamięci o wielkim człowieku". Następuje okres najbujniejszej pracy twórczej. Zdumiewającą jest metoda równoczesnego kształtowania kilku dzieł. Zagadką w zakresie psychologji twórczości jest zdolność tworzenia w tym samym okresie koncertu fortepianowego, fantazji chórowej, uwertury, sonaty wiolonczelowej i dwóch symfonij (V, VI). —

Płyną lata. Utrata słuchu Beethovena dawno już przestała być tajemnicą. On już sam nie chce tego więcej ukrywać. Po śmierci dra Schmidta (1808 r.) leczenie obejmuje dr. Malfatti, którego Beethoven bardzo cenił. Wkrótce jednak poróżnił się z nim. Podobnie było i z drem Bertolinim, asystentem dra Malfattiego. Następnym lekarzem był dr. Staudenheimer, lekarz przyboczny cesarza.

Współżycie z ludźmi staje się coraz trudniejsze. Beethoven staje się podejrzliwym, wydaje mu się, jak to zwykle głuchym, że ludzie zawsze coś przed nim ukrywają. Od czasu do czasu pojawiające się okresy pozornej poprawy, rychło ustępują miejsca nowym pogorszeniom, którym towarzyszą okresy ciężkiego przygnębienia. I tylko jakaś wewnętrzna dyscyplina, jakaś nadmierna etyka, z drugiej strony może i świadomość swego wysokiego powołania powstrzymały Beethovena od samobójstwa, którego był bliski.

Nie brakło czasem i momentów, w których sam dopatrywał się humorystyki: oto n. p. raz rozmawiał z ojcem swego ucznia Czernego, który miał również słuch mocno przytępiony. Okazało się, iż obaj mówili o zupełnie różnych rzeczach, zabawiając się przytem w najlepsze. Wreszcie Beethoven spostrzegł to i ze śmiechem zauważył: „Dwaj głusi chcą sobie coś opowiedzieć!"

Przytem miał bardzo liczne kłopoty ze służbą. Głuchy Beethoven jest nieraz zupełnie zależny od służby; w związku z tem narażony jest na różne ciężkie przejścia.

Jakkolwiek wogóle pogodził się z faktem utraty słuchu, to jednak zawsze łudził się możliwością poprawy. Próbował corazto nowych sposobów leczenia, zasięgał opinji corazto nowych lekarzy. Zniechęcony brakiem poprawy — dobrze wiemy, że i współczesna medycyna w podobnych schorzeniach jest prawie bezsilną — zwraca się do znachora, duchownego Weissa. Różne przepłókiwania ucha, zalecone przez tegoż, nie przynoszą naturalnie pożądanego skutku.

Używa rozmaitych aparatów potęgujących przyjmowanie wrażeń słuchowych przez stworzenie jaknajwiększej powierzchni zbierającej dźwięki. I te przyrządy okazały się bezskuteczne. Mniejwięcej od roku 1814 (ma wówczas 44 lat, a pozostało mu do życia jeszcze 13 lat) posługuje się zeszytami konwersacyjnemi, do których interlokutorzy musieli wpisywać swe odpowiedzi. Bezpośrednie porozumiewanie się z ludźmi nie było możliwe; mogło się odbywać tylko z najbliższymi znajomymi, u których umiał odczytywać słowa z ruchów warg. Konieczność pisania myśli przez rozmówcę utrudniała nader kontakt z ludźmi, wywoływała nieraz zniecierpliwienie.

Czas to dla Beethovena bardzo ciężki. Dożywotnią rentę, jaką mu zapewnili arystokraci wiedeńscy, by go zatrzymać w Wiedniu, przestano mu wypłacać spowodu zamieszek wojennych i śmierci niektórych mecenasów. Na firmamencie muzycznym zaczyna wszechwładnie panować Rossini. Beethoven, niedostatecznie rozumiany przez współczesnych, staje się samotnikiem. Za sobą ma ciężkie doświadczenia z płochą Giullietta Guicciardi i Teresą v. Brunswick, „nieśmiertelną kochanką". W tych latach musi wycofać się ostatecznie z występów pianistycznych. A był sławnym pianistą; zwłaszcza niezrównanym był jego talent improwizacyjny. Również spowodu utraty słuchu musi wycofać się z działalności kapelmistrzowskiej po różnych przykrych doświadczeniach, które wykazały niemożność utrzymania kontaktu z orkiestrą.

Po raz ostatni zasięga jeszcze porady u dra Smettany i u znachora Weissa (1822 r.). Brak poprawy, którego zresztą sam się spodziewał, skłonił go wkrótce do zaprzestania kuracji. Odtąd więcej już nie radził się lekarzy w sprawie swego słuchu.

Przejmującym jest opis koncertu z r. 1824, na którym pod jego batutą wykonano między innemi wyjątki z jego „Mszy Uroczystej" oraz po raz pierwszy IX symfonję. Głuchy Beethoven nie słyszał ogromnych owacyj, jakie mu zgotowała publiczność. Dopiero kiedy jedna ze śpiewaczek odwróciła go twarzą ku widowni, mógł przynajmniej widzieć to, czego słyszeć nie mógł.

Beethoven był w ostatnich latach zupełnie głuchym.

Niezależnie od utraty słuchu rozwija się u Beethovena od lat jego 30-ych inne przewlekłe cierpienie, które stało się przyczyną jego przedwczesnego zgonu. Zaczynają występować gwałtowne kolki jelitowe, uporczywe biegunki i wszelkiego rodzaju zaburzenia trawienne. Stan ulegał częstym zmianom, raz było lepiej, to znowu znacznie gorzej. W r. 1821 przebył ciężką żółtaczkę. Chodziło tu zapewne o żółtaczkę nieżytową, *„icterus catarrhalis"*, w związku z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi. Z biegiem czasu zaczęła się rozwijać, prawdopodobnie na tle tych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, marskość wątroby zanikowa.

We wrześniu 1826 r., na pół roku przed śmiercią, wyjeżdża na wieś do Gneixendorf do swego brata Jana. Tu zaczynają występować obrzęki kończyn w związku z zaburzeniami krążenia wątrobowego, zależnemi od rozwijającej się marskości wątroby. Mimo cierpień — *„nulla dies sine linea"*, jak pisał. Nie zwracał uwagi na swe zdrowie i w twórczem opętaniu gnał w przyrodzie nie bacząc na deszcz czy zimno. Kiedy widział, iż cierpienie wzmaga się, nie chcąc na wsi rozchorować się poważniej, odjeżdża z końcem listopada spowrotem do Wiednia. Pięć dni trwała podróż na zwykłym mleczarskim wozie, przy zimnej, mokrej pogodzie. W czasie tej podróży zapada na ciężkie zapalenie płuc, które rozpoczęło się dreszczami, suchym kaszlem i kłuciem w boku. W ciężkim stanie przybywa do Wiednia.

W ciągu tej choroby i już do końca swego życia pozostaje pod opieką profesora Andrzeja Wawrucha. Lekarz ten napisał piękne wspomnienie lekarskie o tym ostatnim okresie życia Beethovena. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia udało się Wawruchowi zwalczyć zapalenie płuc. Jednak niebawem zaczął występować ujemny wpływ tego przypadkowego schorzenia na cierpienie wątroby: występują bóle w okolicy wątroby, gwałtowne kolki, wymioty, biegunki, żółtaczka. Narastają obrzęki kończyn, pojawia się płyn w jamie brzusznej, przychodzą napady duszności wskutek nadmiernego podniesienia przepony w następstwie puchliny brzusznej. Na propozycję Wawrucha dokonuje dnia 18 grudnia 1826 r. chirurg Seibert nakłucia jamy brzusznej dla odpuszczenia płynu. Beethoven zdający sobie doskonale sprawę z tego, iż zabieg ten nie przyniesie mu wyzdrowienia, ale może jedynie ulgę przejściową, zniósł go ze stoicyzmem i humorem. Kiedy widział, jak po wkłuciu trójgrańca odpływała ciecz z jamy brzusznej, przyrównał operatora do Mojżesza, który uderzeniem laski w skałę sprowadził wytryśnięcie wody. Jak można było przewidzieć, płyn w jamie brzusznej zbierał się znowu bardzo szybko i w ciągu stycznia i lutego musiano jeszcze trzykrotnie wykonywać punkcje brzucha. Za każdym razem odpuszczano bardzo znaczne ilości płynu. Przychodzi wyniszczenie, powstają odleżyny.

Beethoven do ostatnich dni swego życia mimo zrozumienia powagi swego stanu był optymistą, łudził się nadzieją wyzdrowienia. Dopiero ostatnie dni, w ciągu których nie mógł już pracować, pozbawiły go tych złudzeń. 24 marca 1827 r. rozpoczęła się agonja; po 48-godzinnej walce śmiertelnej zamknął oczy na zawsze ten wielki mistrz tonów dnia 26 marca 1827 r., przeżywszy lat 57.

Nazajutrz po śmierci odbyła się sekcja zwłok, wykonana przez dra Wagnera, asystenta przy muzeum patologicznem. Protokół tej sekcji zachował się w całości.

*Dok. nast.*

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Nowiny Lekarskie*. Z. 10. 1936. Tuszewski St.: Wewnętrzne leczenie ropni płucnych. — Stöckl E.: O hormonach płciowych kobiety. — Maciejewski A.: Spostrzeżenia nad działaniem orthophanu w przypadkach przewlekłego gośćca. — Łączkowska M.: Obecny stan logopedji w szkole wiedeńskiej. — Lakner L.: Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy (c. d.).

*Medycyna.* Nr. 10. 1936. Butkiewicz T.: Leczenie ostrych ropniaków opłucnej. — Filiński W.: Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych. — Jakubowicz M.: Rzadki przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z mocznicą azotemiczną w przebiegu odry. — Kracowski S.: Przypadek zapalenia opon mózgowych na tle reumatycznem.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 20. 1936. Kobryner A. i Penson J.: Wpływ diety na przebieg kliniczny schorzeń nerkowych. — Srebrny J.: O kostniakach jam dodatkowych nosa. — Gelbfisz A.: Spostrzeżenia kliniczne nad perparyną. — Nelken J. i Borkowska-Nelkenowa I.: Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej.

*Lekarz Wojskowy.* T. XXVII. Nr. 10. 1936. Orlewicz St.: Segregacja rannych, zagazowanych i chorych. — Sokołowski T.: Segregacja rannych. — Dekański J.: Segregacja zagazowanych i chorych. — Wilczyński S.: Wojsko i wojna w świetle eugeniki. — Pyzik E.: W sprawie trudności rozpoznawczych zapalenia wyrostka robaczkowego.

*Gruźlica.* Nr. 2. 1936. Ostrowski T.: O badaniu zawartości żołądka na prątki Kocha. — Berdo N.: Wyrwanie nerwu przeponowego jako uzupełnienie odmy piersiowej częściowej w leczeniu gruźlicy płuc. — Oszkiel F.: O wartości leczniczej wyrwania nerwu przeponowego. — Jakubowicz M.: Przepuklina śródpiersiowa. — Ostrowski W.: Zasady operacyjnego leczenia gruźliczych ropniaków opłucnej. — Mikułowski Wł.: Zagadnienie kokluszu na tle kryzysu nowoczesnej medycyny. — Kamsler A.: Przyrząd pomocniczy do nakłucia i równoczesnego dopełnienia odmy. — Spitzer I. M.: Zarys 10-letniej działalności sanatorjum Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śląskiej.

*Folia Morphologica.* Vol. VI. Nr. 1—2. 1935/36. Kraczkiewicz Z.: Badania cytologiczne nad oogenezą i diminucją chromatyny w larwach paedogenetycznych. *Miastor metraloas Meinert (Diptera).* — Krzemińska I.: Stosunek nerwu błędnego do splotu słonecznego. — Grzybowski J.: *Monstre ectromele.* — Tokarski S.: O odmianach tętnic powierzchownych twarzy u człowieka i naczelnych. — Piwowarczyk S.: Spostrzeżenia nad budową pochwy mięśnia prostego brzucha u *Canidae.* — Grzybowski J.: *Fossette péritonéale de l'artère colique gauche.* — Gajewska H.: O witalnie barwiących się granulach w komórkach płazów. — Pawłowski L. K.: *Ueber den Bau des Verdauungskanals des Egels Theromyzon tessellata.* — Sokólska J.: Badania cytologiczne nad jajnikami kosarzy i pająków.

*Wiedza Lekarska.* Z. V. 1936. Cholewius K.: 15 lat istnienia Kliniki Dermatologicznej U. J. P. — Grzybowski M.: O zapobieganiu kile wrodzonej.

*Wiadomości Farmaceutyczne.* Nr. 22. 1936.

*Prasa Lekarska.* Nr. 6. 1936. Rimbaud L.: Dna układu nerwowego. — Gould P.: Gruźlica gruczołów chłonnych. — Patterson S. W.: Leczenie nieżytu okrężnicy. — Węgierko J.: Zarys chorób przemiany materji.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie.* Nr. 10. 1936. Zubrzycki J.: Różnorodność sposobów stosowania borowiny krynickiej w schorzeniach narządów rodnych kobiety. — Koskowski W.: Morszyn-Zdrój. — Papierkowski J.: Historja i rozwój Iwonicza-Zdroju. — Laskowski S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Dembicki I.: Wskazania i przeciwwskazania lecznicze dla naszego wybrzeża morskiego. — Byrkowski K.: Dietetyka w uzdrowiskach.

*Wiadomości Weterynaryjne.* Nr. 190. 1936.

*Przegląd Weterynaryjny.* Nr. 5. 1936.

*Therapia Nova.* Nr. 5. 1936. Kiciński A.: Klinika lekkich uszkodzeń trzustki. — Sachsówna M.: Objawy toksyczne dożylnej terapji wapniowej.

*Położna.* Nr. 3—4. 1936.

---

## OCENY.

*Les encéphalites aiguës postinfectieuses de l'enfance.* Marie Thérèse COMBY. Masson et Cie editeurs, Paris 1935.

Zaledwie tolerowane w starych podręcznikach pedjatrji, wzbudziło *encephalitis infantum* żywsze zainteresowanie klinicystów i teoretyków dopiero w ostatnich trzydziestu latach. Dodatkowego impulsu do badań w tym kierunku nadały przed kilkunastu laty alarmujące wieści z krajów Europy północno-zachodniej o mnożących się przypadkach poszczepiennych zapaleń mózgu. W krótkim stosunkowo czasie nagromadził się duży materjał kazuistyczny i liczne prace teoretyczne. Zagadnienie dojrzało do opracowania monograficznego. Podjęła się tego wdzięcznego zadania pani Comby. Oparłszy się przedewszystkiem na własnych długoletnich studjach i obserwacjach oraz na licznych pracach, rozsianych po czasopismach lekarskich, dała nam poważną monografję kliniczną, pożyteczną dla praktyków a podstawową dla dalszych prac naukowych. Autorka ograniczyła temat do zapaleń mózgu, wikłających ostre choroby zakaźne. Za rzecz bardzo korzystną ze względów dydaktycznych uważam rozbicie bujnego obrazu klinicznego na opis poszczególnych zespołów objawowych. Pokolei omówione są zespoły: drgawkowy, śpiączkowy, porażenny, atakticzny, zespół stwardnień rozsianych, myokloniczny, zaburzeń zmysłowych i zmian psychicznych. Osobno opisuje autorka następstwa w dziedzinie motorycznej, czuciowo-zmysłowej i psychicznej. Następnie rozważa pokolei choroby zakaźne, dające powikłania mózgowe i ustala dwie zasady: 1) Występowanie powikłań mózgowych nie zależy od wielkości przebiegu pierwotnego schorzenia, 2) Aczkolwiek w *pewnych* chorobach zakaźnych spotyka się częściej *pewne określone* zespoły mózgowe (np. w kokluszu drgawki), jednak zasadniczo w *każdem* zapaleniu mózgu wikłającem chorobę zakaźną może wystąpić *każdy* zespół objawowy lub ich dowolne kombinacje. Anatomja i histologja patologiczna potraktowana szeroko z kilkoma dobremi zdjęciami obrazów mikroskopowych. W krótkim przeglądzie teorji o etjologji i patogenezie zdaje się autorka skłaniać ku koncepcji Bogaert'a: *encephalitis paraintectiosa* jest zjawiskiem alergicznem. Kończą monografję cenne wskazówki różniczkowo-diagnostyczne oraz kilka słów o rokowaniu i leczeniu. Osobno podaje autorka 45 obserwacyj własnych i cudzych. Zestawienie około trzystu pozycyj piśmiennictwa uzupełnia tę cenną publikację.

*M. Krzyżanowski* (Lwów).

*Le Thymus.* G. WORMS i H. P. KLOTZ. Wydanie Masson et Cie. Paris 1935. 152 stron i 68 ilustr. Cena 30 fr.

Wyczerpująca monografja autorów francuskich o grasicy stanowi cenną pozycję w nowszej literaturze endokrynologicznej, wypełniając dotkliwą w niej lukę. Fizjo- i patologja grasicy pełna jest niejasności i wątpliwości, co warunkuje skąpe opracowanie poglądowe. Temat zaś jest tem aktualniejszy, że mnożą się ostatnio prace, zwłaszcza szkoły francuskiej (Lereboullet i Odinet), o szerokiem zastosowaniu wyciągów grasicy w klinice. Książkę Wormsa i Klotza cechują pod względem treści i formy zalety typowe dla prac francuskich. Postawienie kwestji jest jasne, podział przejrzysty, zakreślenie granic tematu ostre, język ścisły, prosty i nienaganny. Teksty ustalone podkreślone, zastosowanie kliniczne wysunięte na pierwszy plan. Bibljografja bogata, głównie jednak francuska, nie uwzględnia w pełni prac niemieckich i amerykańskich.

Temat podzielony jest na 3 części: anatomo-histologiczną, fizjologiczną i kliniczną.

Część pierwsza, z licznemi przejrzystemi ilustracjami, przedstawia morfologję narządu w warunkach fizjo- i patologicznych, omawiając szczegółowo pochodzenie różnych elementów grasicy oraz krążenie. Interesujące są opisy zmian grasicy, które występują pod wpływem działania na ustrój różnych czynników zakaźnych i toksycznych, energji promieniotwórczej oraz w następstwie wycięcia tarczycy i przytarczycy u zwierząt.

Opierając się w dużej mierze na wyniku własnych doświadczeń podkreślają autorowie nieswoistość tych zmian, odpowiadających obrazowi zanikania fizjologicznego grasicy.

Przechodząc do fizjologji, omawiają technikę i następstwa tymektomji oraz działanie wyciągów grasicy na zwierzęta zwłaszcza w dziedzinie wzrostu i kostnienia. W korelacjach grasicy z innemi gruczołami wkrewnemi zbyt pobieżnie potraktowana jest przysadka mózgowa oraz gruczoły przytarczyczne, których wpływ na gospodarkę mineralną ustroju zdaje się zachowywać antagonistycznie do grasicy.

Część kliniczna poświęcona jest częściowo stanowi przerostu grasicy *(status thymo-lymphaticus)* i nowotworom, częściowo stanom klinicznym, które łączy się z zaburzeniami czynności wkrewnych grasicy. Końcowy rozdział omawia opoterapję preparatami grasicy, której zakres, poczęści jeszcze ściśle niewykreślony, staje się coraz obszerniejszym (niedorozwój wieku dziecięcego, zaburzenia wzrostu, kostnienia i ząbkowania, niedomoga gruczołów płciowych, ektopja jąder, zespół adiposogenitalny i in.).

*A. Zeghauser* (Lwów).

*Bulletin de l'Academie de Médicine de Roumanie.* T. 1. Nr. 1. Str. 162. Wyd. Masson et Cie. Abonament roczny 100 fr. fr.

Nowoutworzona Akademja Medycyny w Rumunji przyjęła język francuski jako obowiązujący dla prac publikowanych w swoich biuletynach. Pierwszy numer *„Bull. de l'Acad. de Médic. de Roumanie"*, przedstawia się pod względem szaty zewnętrznej b. dobrze; format 16, druk przejrzysty, rysunki (fotografje) poprawne i czyste.

*Białka płynów tkankowych.* Ch. ACHARD. W cyfrach zaokrąglonych ilość białek surowicy krwi wynosi 80 na 1000, z tego seryny 50 (nazwa właściwsza niż dawna albuminy) i globuliny 30 na 1000. Prawidłowy współczynnik $\frac{\text{globuliny}}{\text{seryny}}$ wynosi 1,65. Seryna w odróżnieniu od globuliny jest rozpuszczalna w czystej wodzie, nie strąca się przez dializowanie lub rozpuszczanie jak również nie strąca się siarczanem magnezu ani kwasem węglowym. Warto zaznaczyć, że ustrój znosi dobrze nawet znaczne zaburzenia równowagi białkowej. Najważniejszym klinicznym objawem zaburzeń równowagi białkowej są obrzęki i to przedewszystkiem obrzęki pochodzenia nerkowego, toksycznego, głodowego, pokrwotocznego, natomiast obrzęki sercowo chorych, *ascites* w marskościach jest raczej pochodzenia mechanicznego, hydrodynamicznego. Prawdopodobnie prócz zmian ilościowych, wchodzą w grę i zmiany jakościowe białek krwi. Zmiany współczynnika białkowego 1,65 odbywają się przedewszystkiem na niekorzyść seryn, gdyż te mając mniejszy ciężar cząsteczkowy (około 50.000) niż globulina (około 100.000), łatwiej przechodzą przez błony organiczne. Tak np. białkomocz jest przedewszystkiem pochodzenia serynowego. Piettre i Vila przy pomocy specjalnej techniki wyodrębnili jeszcze trzeci rodzaj białka myoproteinę, znajdującą się w ilości 7—10 g na 1000, odznaczającą się brakiem wapnia w swej cząsteczce. Myksoproteina dotychczas jest mało zbadana.

*Zastosowanie niektórych metod fizycznych dla badań białek płynów tkankowych.* Ch. ACHARD. Badanie gęstości optycznej, względnej lepkości, czułości kłaczkowania, adsorbcji na węglu, znoszenia fluorescencji uraminy, pozwalają na stwierdzenie zmian jakościowych białek surowicy. Badania te są dopiero w początkach, lecz duże znaczenie biologiczne zmian jakościowych białek niewątpliwie znajdzie w przyszłości szerokie zastosowanie kliniczne.

*O wartości rozpoznawczej barwika zimniczego. Badania jego stężenia we krwi i w moczu.* M. CAUCINLESCO i R. HIRSCH. W wypadkach malarji poronnej lub przewlekłej, stwierdzenie melaniny zimniczej przy braku plazmodjów pozwala na rozpoznanie retrospektywne i zastosowanie odpowiedniego leczenia.

*O retikulosarkomach, rozwijających się poza tkanką limfatyczną.* E. CRACIUN. Na podstawie własnych obserwacyj przypuszcza autor, że w każdem miejscu tkanki łącznej mogą powstać nowotwory o komórkach łącznych bardzo młodych, częściowo siateczkowatych. Te „mezenchymomy" jakkolwiek czułe na promienie Roentgena i rad odznaczają się złośliwym klinicznym przebiegiem.

*Przyzwyczajenie człowieka do atropiny. Niebezpieczeństwa łączenia morfiny z atropiną lub innemi alkaloidami tej grupy.* D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Ustrój ludzki jest bardzo czuły na atropinę; już małe dawki są czynne, a przekroczenie 2,5 mg może dać już objawy zatrucia. Skoro jednak powoli podnosimy dawki dojść można do dawek bardzo wysokich 10—15 mg i więcej. Nagłe przerwanie podawania wysokich dawek powoduje objawy głodu atropinowego jak wymioty, bóle brzucha, zawroty głowy. Przyzwyczajanie wywołane jest prawdopodobnie wytwarzaniem się w tkankach czynnika antiatropinowego i uodpornieniem układu parasympatycznego na porażenie atropinowe. Ustawowy przymus sprzedaży ampułek morfiny łącznie z atropiną jest niecelowy przedewszystkiem dlatego, że atropina znosi uboczne działanie morfiny przy doskonale utrzymanej euforji, powtóre, ze względu na łatwe przyzwyczajanie do atropiny.

*Amfotropizm atropiny. Metody mitrydatyzacji do atropiny.* D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Drobne dawki atropiny pobudzają tak układ parasympatyczny jak i sympatyczny z przewagę ostatniego. Dawki średnie 1,5—1 mg porażają układ parasympatyczny, bez szczególnego wpływu na układ sympatyczny. Dawki toksyczne działają z jednej strony bezpośrednio na tkanki (np. mięsień sercowy) z drugiej strony są hipoamfotoniczne, t. zn. porażają układ parasympatyczny i sympatyczny. Podnosząc stopniowo dawki uodparniamy tkanki na działanie miejscowe atropiny, działanie hipoamfotoniczne jednak pozostaje. Może to mieć duże znaczenie praktyczne w leczeniu stanów chorobowych, przebiegających z podrażnieniem układu wegetatywnego np. Basedow, astma, kryzysy tabetyczne, morska choroba i t. p.

*Leczenie zapobiegawcze choroby morskiej metodą mitrydatyzującą do atropiny.* D. DANIELOPOLU i N. RADULESCU. Powyższa metoda dała autorom dobre wyniki w leczeniu morskiej choroby w następującem zastosowaniu. W przypadku kilkugodzinnej jazdy okrętem wystarczy doustne podanie 0,5 mg atropiny na godzinę przed wstąpieniem na okręt. W razie podróży dłuższej, rozpoczynają autorowie podawanie atropiny na 4—5 dni naprzód od 1 mg stopniowo do 4 mg w ciągu dnia 4-krotnie co 4 godziny. Dawka 4 mg. podawana jest przez cały czas podróży, poczem odstawiana stopniowo w ciągu 2—3 dni pobytu na lądzie. U osobników nerwowych można atropinę łączyć z małemi dawkami luminalu; u osobników z niedomogą mięśnia sercowego z naparstnicą.

*Zamknięcie kikuta dwunastniczego w gastrektomji.* J. JACOBINI. Pracę ilustrowaną rysunkami poszczególnych części zabiegu należy przeczytać w oryginale.

*Zmiany chloru i sodu we krwi po wycięciu nadnerczy.* C. J. URECHIA, G. BENETATO, RETEZEANO. Z badań autorów wynika, że po wycięciu nadnerczy zmiany poziomu sodu we krwi są znacznie regularniejsze i wydatniejsze, niż zmiany poziomu chloru.

*Gruźlica i uraz.* E. SERGENT. Uraz sam przez się nie może wywołać gruźlicy. Ustrój musi być pierwotnie zakażony gruźlicą, która po urazie może się rozwinąć. Uraz może zadziałać bezpośrednio na utajone ognisko gruźlicze i spowodować jego rozdmuchanie, lub też działając na jakieś odległe od wysiewającego ogniska miejsce, ułatwić wnikanie prątków w miejsce wylewu krwawego. W pierwszym przypadku mamy do czynienia z osobnikiem w stanie doskonałego zdrowia w chwili urazu, u którego np. po urazie klatki piersiowej z następowym krwotokiem (dawna *„phthisis ab haemoptoe"*) przychodzi do uczynnienia ogniska częściowo zwapniałego lub tkankołącznowo zmienionego. Dla powstania drugiej możliwości t. zn. gruźlicy w miejscu urazu odległego od ogniska czynnego, konieczną jest obecność prątków w krwi krążącej, a zatem osobnik znajduje się już w okresie ogólnego wyniszczenia spowodu postępującej i wysiewającej gruźlicy.

*Działanie kwasu askorbinowego (witamina C) na przemianę* węglowodanową u człowieka zdrowego. S. STOICESCO i N. GINGOLD. Kwas askorbinowy obniża poziom cukru naczczo i zmniejsza krzywę hiperglikemji pokarmowej. Działa także podany doustnie. Działanie jego jest wolne i przedłużone. Autorowie przeprowadzają badania u chorych na cukrzycę.

Oprócz streszczonych prac, zeszyt zawiera jeszcze kilka krótkich doniesień:

*Działanie histaminy na czynność motoryczną żołądka w stanie normalnym i chorobowym.* C. C. DIMITRIN i T. TANASOKA.

*Nowa hipoteza o automatyzmie serca pierwotnego.* J. MACON.

*Badania nad oddychaniem nerwu ocznego.* D. MICHAIL i D. BENETATO.

*O nowej właściwości płynu mózgowo-rdzeniowego: krystalizacja chlorków.* P. TOMESCO, I. COSMULESCO i F. SERBAN.

*St. Rawicz* (Przemyśl).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Tematy ogólne.

*Historadjografja tkanek.* P. LAMARQUE. Presse Méd. Nr. 24. 1936.

Autor podaje nową metodę histologicznego badania przy pomocy promieni Roentgena. Polega ona na fotografowaniu preparatów mikroskopowych przy pomocy miękkich promieni. Najlepsze wyniki otrzymywał przy użyciu napięcia 5 KV, co odpowiada długości fali 2,5 Angström. Wypracował specjalną aparaturę do tego celu, co pozwala otrzymywać ładne radiografje w ciągu 5 minut. Klisze są powiększane lub badane pod mikroskopem. Preparaty histologiczne są utrwalane, ale nie barwione. Otrzymywane obrazy są negatywem, co dla nieprzyzwyczajonych jest spoczątku trudne do zorjentowania się, ale można z nich zrobić pozytywy. Taka radjografja tkanki pozwala rozpoznać lepiej wewnętrzną strukturę nietylko poszczególnych warstw, ale także pojedynczych komórek, ponieważ cień zależy od gęstości i od budowy chemicznej różnych elementów, podczas gdy przy barwieniu tkanek niezawsze barwik oddaje istotę ciała chemicznego. Tą metodą można uchwycić także takie struktury, których metoda barwienia nie pozwala wykazać. Możliwe, że także preparaty nieutrwalane można będzie w ten sposób fotografować.

Badania autora trwają dopiero 4 lata i znajdują się jeszcze w okresie prób. Przedstawione zdjęcia (historadjograficzne) przekroju skóry, raka skórnego, tkanki mięśniowej i gruczołu krokowego dowodzą, że metoda ta może znacznie rozszerzyć wiedzę o budowie tkanek. *Skowroński* (Lwów).

### Biologja.

*Pepsyna a czynnik antyanemiczny żołądka.* RAVINA. Presse Méd. Nr. 25. 1936.

Autor referuje pracę Greenspona z Kanady, która wyjaśnia teorję Castle'a o czynniku „wewnętrznym" i „zewnętrznym" w soku żołądkowym. Castle wykazał, że sam sok żołądkowy nie działa, dopiero po zmieszaniu z mięsem po pewnym czasie nabiera on własności antyanemicznych. Otóż badacz kanadyjski w prosty sposób wyjaśnia to doświadczenie bez uciekania się do teorji czynnika „zewnętrznego". Wykazał on, że sam żołądek pozbawiony pepsyny dobrze działa, podczas gdy zmieszany z pepsyną i kwasem solnym nie działa. Sam kwas solny nie wpływa w ten sposób na preparat żołądkowy. Pepsyna niszczy więc czynnik antyanemiczny w soku żołądkowym. Przez podawanie węglanu wapnia zdołał on otrzymać sok żołądkowy czynny bez dodawania mięsa t. j. czynnika „zewnętrznego". Wytłumaczenie dla doświadczenia Castle'a zdaje się być proste: mięso dodawane do soku żołądkowego ma za zadanie związać pepsynę i w ten sposób uchronić czynnik antyanemiczny od rozpadu.

*Skowroński* (Lwów).

### Patologja.

*O niektórych własnościach farmakologicznych glikokolanu miedzi.* Z. MICHALSKI i W. K. MASSALSKI. Medycyna. Nr. 7. 1936.

W 36 przypadkach (obejmujących gruźlicę płuc (11 przypadków), gruźlicę kostno-stawową (3 przyp.), gruźlicę prosówkową (2 przyp.), zapalenie płuc gruźlicze (2 przyp.), zapalenie gruźlicze wysiękowe opłucnej (6 przyp.), stany podgorączkowe o etjologji niejasnej bez zmian ogniskowych w płucach (5 przyp.), nadto po jednym przypadku anemji złośliwej, astmy oskrzelowej, zakażenia krwi, odoskrzelowego zapalenia płuc, guza płuc (2 przyp.), gośćca przewlekłego i zapalenia kiłowego wątroby) autorowie zastosowali glikokolan miedzi w rozczynach 0.1‰ i 1‰ w rozczynie 20% cukru gronowego w dawkach od 0.5—5 $cm^3$, wstrzykiwanych co drugi dzień dożylnie. Zwrócono uwagę na ciepłotę ciała, która po dawkach najniższych (do 3 $cm^3$) opadła o parę dziesiętnych stopnia już na drugi dzień po wstrzyknięciu. Dawki wyższe (ponad 3 $cm^3$ 1‰) powodują u chorych gorączkujących podwyższenie ciepłoty o $1^0$. W 2 zaledwie przypadkach po wstrzykiwaniach glikokolanu miedzi ciepłota opadła prawie do normy, przyczem również wystąpiła poprawa samopoczucia. Jednak kontrola rentgenologiczna wykazała dalszy rozwój sprawy chorobowej. Obok wątpliwego wpływu glikokolanu miedzi na ciepłotę ciała, stwierdzono brak wpływu na skład krwi. Natomiast wpływ zaznaczał się we wzroście wagi ciała, zmniejszeniu czasu opadania krwinek i w cofaniu się wysięków opłucnowych.

*St. Malczyński* (Lwów).

*Trzy przypadki zgorzeli gazowej u dzieci.* W. ŁĄŻYŃSKA. Medycyna. Nr. 7. 1936.

W okresie dwuletnim obserwowano 3 przypadki zgorzeli gazowej w Oddziale Chir. Warszawskiego Szpitala dla dzieci. Jeden przypadek zgorzeli gazowej wystąpił jako powikłanie operacji przepukliny pachwinowej, najprawdopodobniej wskutek zanieczyszczenia rany kałem w okresie po operacji, co u małego dziecka łatwiej mogło się zdarzyć. Przypadek ten zakończył się zejściem śmiertelnem. Dwa następne (złamanie obu kości goleni ze zmiażdżeniem sąsiednich tkanek i złamanie obu kości przedramienia) powikłane zakażeniem drobnoustrojami beztlenowemi miały przebieg pomyślny. Obok odpowiednich zabiegów chirurgicznych, stosowanie dużych dawek surowicy przeciw zgorzeli gazowej tak dożylnie, jak i domięśniowo dało dobre wyniki.

*St. Malczyński* (Lwów).

*Metoda badania frakcji soku dwunastnicowego z krótkich odstępów czasu. (Przyczynek do badania klinicznego zaburzeń trzustki).* W. BERGER, J. HARTMANN, H. LEUBNER. Wien. Archiv f. inn. Med. T. 28. Z. 1—2. 1935 i 1936.

Celem lepszego wglądu w zakres wydzielania zewnętrznego trzustki, autorowie wypracowali metodę zbierania w krótkich odstępach czasu (średnio co 5 minut) poszczególnych frakcyj soku dwunastnicowego. Wychodzili z założenia, że pewne jego porcje, jako ubogie w domieszki czy soku żołądkowego, czy żółci, będą najbardziej miarodajne dla oceny sprawności trzustki. W dotychczasowych metodach badania wydzielania zewnętrznego trzustki, rzucających pewne światło dopiero w daleko posuniętych jej schorzeniach — były niewystarczające: ogólny czas badania (60 minut po obciążeniu), za długie przerwy (co 15 min.) pobierania treści i okres oznaczeń wartości naczczo. Dlatego też autorowie przedłużyli badanie do 3, a nawet 4 godz., mimo że taki sposób postępowania, zwłaszcza przy większej ilości próbek, nie jest prosty. Z zaczynów trzustkowych oznaczali narazie tylko dwa, a mianowicie amylazę według metody Wohlgemuta i trypsynę sposobem Fuld-Grossa. W okresie wydzielania, rozróżniają: początek wydzielania spowodowany wprowadzeniem sondy, czas wydzielania samoistnego, oraz po wprowadzeniu 20 $cm^3$ oliwy o ciepłocie ciała. W warunkach prawidłowych stwierdza się po wprowadzeniu sondy zaraz, lub w pierwszym albo drugim kwadransie narastanie krzywej amylazy; podobnie wzrasta i trypsyna (chociaż nie tak regularnie). Potem (mniejwięcej po 10 min.) krzywe obniżają się i przebiegają poziomo, po wprowadzeniu oliwy ponownie podwyższają się, dając kilka wzniesień (w czasie 2 godz.). W stanach nadczynności trzustki stwierdza się już w początkowym okresie po wprowadzeniu sondy wysokie wzniesienia krzywych zwłaszcza amylazy i trypsyny, po wprowadzeniu zaś oliwy nieregularne wahania w znacznych granicach, przyczem poszczególne wzniesienia mogą dochodzić do wielkich wartości. Niższe przebiegi tych krzywych przy normalnej ilości soku dwunastnicowego przemawiają za lekkiem zaburzeniem czynnościowem, przy równoczesnem zaś zmniejszeniu się ilości soku dwunastnicowego wskazują na ciężkie schorzenie trzustki.

*St. Malczyński* (Lwów).

*Tłuszczowe guzki podskórne u chorych na przewlekłego gośćca.* PR. MERKLEN, R. WAITZ i J. WARTER. Presse Méd. Nr. 24. 1936.

Autorowie podają 3 obserwacje takich mnogich guzków, umiejscowionych zazwyczaj dalej od stawów na plecach, w okolicy krzyżów, na głowie, a nie w okolicach stawów jak guzki gośćcowe. Histologicznie przedstawiają się jako tłuszczaki. Badania bakterjologiczne tych guzków wypadły negatywnie. Nie odpowiadają one również guzkom gośćcowym lub alergicznym, mają jednak pewien związek z przewlekłym zniekształcającym gośćcem. Prawdopodobnie warunkiem ich powstania jest podłoże gośćcowe oraz wpływy humoralne i wewnętrzne wydzielanie, co zmienia tkankę łączną i ułatwia jej przemianę na tłuszczaki.

*Skowroński* (Lwów).

### Mikrobiologja i serologja.

*Badania doświadczalne dotyczące kiły (II doniesienie). (Zmienność czynności chorobotwórczej i cykl rozwojowy zarazka kiłowego).* C. LEVADITI, A. VAISMAN, R. SCHOEN, Y. MANIN wspólnie z M. PAIC, P. HABER i N. CONSTANTINESCO. Annales de l'Inst. Pasteur. T. 56. Nr. 3. 1936.

Autorowie zbierają i omawiają szereg swoich doświadczeń, których myślą przewodnią jest hipoteza o cyklu rozwojowym krętka bladego, a ściślej rzecz biorąc, o istnieniu postaci przesączalnej tego zarazka. Badania były przeprowadzane ze szczepami krętka bladego, utrzymywanego w pasażach na królikach i myszkach białych. Główne wyniki tych badań przedstawiają się następująco:

1. Szczep Truffi zarazka kiłowego, utrzymywany od roku 1908 w częstych pasażach na królikach zatraca powoli swą zjadliwość dla małp człekokształtnych i ludzi (zakażenia przypadkowe w pracowni lub zakażenie dobrowolne). Po latach sześciu wywoływał u małp typowy wrzód kiłowy, u człowieka guzek, pełny krętków, łuszczący się, z BW dodatnim. ale nie doprowadzający do owrzodzenia lub wtórnych zmian kiłowych na skórze i błonach śluzowych. Podobnie działał na człowieka i po latach 14. Wreszcie w roku 1931 (23 lat pasażów na królikach) zarazek ten, wprowadzony trzem szympansom: doskórnie w łuk brewny, na błonę śluzową napletka i szczepiony obustronnie pod moszna, nie doprowadził już do wytworzenia się wrzodu, tylko guzków i zapalenia gruczołów okolicznych i dodatniego odczynu BW. Przypadkowe zakażenie się człowieka w tym czasie doprowadziło tylko do wytworzenia się syfilidów groniastych z okolicznem zapaleniem gruczołu i częściowo dodatnim odczynem BW.

Szczep Truffi przeprowadzono pozatem w roku 1934 przez myszkę białą, w której zarazek ten przebywał 332 dni. Węzły limfatyczne i mózg myszki tej (pełne krętków) użyte zostały do dalszych doświadczeń na szympansie, u którego nie wywołały, wprowadzone do skóry łuku brewnego żadnych zmian. U człowieka zakażonego tym szczepem wystąpiły zmiany skórne guzkowe, zawierające krętki. Autorzy wnioskują z tych doświadczeń,

iż istnieje możliwość uzyskania drogą utrzymywania krętków kiły na króliku lub myszy szczepów kiłowych, niezjadliwych dla człowieka, których użyćby można do uodparniania czynnego przeciw kile.

2. Badania kiły bezobjawowej u myszek białych wykazały, iż tego bezobjawowego zakażenia nie można w licznych pasażach na myszkach przenosić *(infection autostérilisable)*, że w zakażeniu takiem krew myszek nie jest zjadliwa, wreszcie że krętki wprowadzone do organizmu myszki pod skórę dochodzą do systemu limfatycznego powierzchniowego, jako wyraz postępowania procesu chorobowego a nie jako skutek mechanicznego roznoszenia po organizmie nieżywych krętków.

3. Badania porównawcze w wykazywaniu krętków dowiodły, iż metoda srebrzenia skrawków (według Dieterlego) jest znacznie czulsza i szybsza od badania w zaciemnionem polu widzenia świeżego materjału (Van Haelst).

4. Badanie zjadliwości krętków bladych, które wprowadzono do organizmu królika już zakażonego kiłą i u którego — jako wyraz odporności śródzakaźnej — to powtórne zakażenie nie udaje się zupełnie lub najwyżej wywołuje zmiany miejscowe, wykazało, iż krętki takiego, mimo przeszło 200 dni pozostawania w organizmie uodpornionego (uprzednio już zakażonego) królika nie utraciły swej zjadliwości.

5. Za istnieniem niewidzialnej formy zarazka kiły *(virus infravisible)* przemawia według autorów fakt, iż proces kiłowy rozwija się u królika zupełnie podobnie bez względu na to, czy do zakażenia królika użyje się materjału obfitującego w krętki czy też takiego (z królika lub myszki kiłowej), w którym nie można krętków srebrzeniem wykazać. Analiza zakażenia kiłowego wykazuje, iż można w niem wydzielić najpierw fazę zwykłego, nieswoistego procesu zapalnego a następnie fazę swoistą, obfitującą w krętki. Według autorów ta faza pierwsza, t. j. zwykły proces zapalny daje konieczne warunki (podłoże) do wytworzenia się krętków z niewidzialnych postaci zarazka kiły.

6. Bliższa analiza krętków bladych, która niekiedy daje kształt kulek i pierścieni, a które uważane były ogólnie za objawy degeneracji krętków wskazuje na to, że są to pewne obrazy cyklu rozwojowego zarazka kiły. Mianowicie według autorów te kulki i pierścienie, przeniesione na podłoże niekorzystne dla krętków (myszka) ulegają powolnemu zanikowi, zaś przeniesione na podłoże korzystne (królik) przechodzą poprzez postać drobnych ziarenek i postać niewidzialną w krętki typowe.

7. Przy użyciu działania promieni $\gamma$ (gamma) radu, lampy rtęciowej, wreszcie przechowywania w glicerynie nie można było stwierdzić żadnej różnicy w wytrzymałości zarazka kiły raz znajdującego się w postaci krętków, drugi raz w hipotetycznej postaci niewidzialnej. *St. Legeżyński* (Lwów).

*Lepkość mieszaniny toksyny i antytoksyny błoniczej.* P. LECOMTE DU NAUY i V. HAMON. Ann. Inst. Pasteur. 56. Nr. 4. 1936.

Autorzy stwierdzili zjawisko silnego wzmagania się lepkości roztworu antytoksycznego po zmieszaniu ze swoistym antygenem. Przeprowadzono badania toksyny i antytoksyny błoniczej które wykazały wielką zgodność między stopniem lepkości a występowaniem wykłaczenia (zjawisko Ramona). Według autorów pomiary lepkości służyć mogą równie dobrze jak metoda wykłaczania do mianowania antytoksycznych surowic przeciwbłoniczych, przyczem pomiary lepkości są wprawdzie dosyć kosztowne (specjalna aparatura), ale zato badanie nie jest szybsze i czulsze jak w próbach wykłaczania. *St. Legeżyński* (Lwów).

### Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

*Doświadczenia z nowym środkiem do odkażania dróg moczowych.* J. M. BASTOS. A Medicina Contemperanea. Nr. 51. 1935

Zachęcony poprzedniemi pracami wypróbował autor Neotropinę w Miejskim Szpitalu w Lizbonie, na materjale klinicznym i ambulatoryjnym.

Neotropina jest pod względem chemicznym barwnikiem azowym rzędu pirydynowego. Dodatnie działanie Neotropiny polega na powinowactwie tego barwnika do tkanek i jego własnościach bakterjobójczych. Bastos stwierdza, że Neotropina jest doskonale znoszona; podawał ją przez 5—6 dni, wznawiając leczenie, jeżeli zachodziła potrzeba, po 2—3-dniowej przerwie. W odpowiednich przypadkach podawał podczas przerw urotropinę.

Autor stosował Neotropinę w około 300 przypadkach *cystitis, pyelonephritis* i *pyelitis*. W przypadkach zapalenia pęcherza moczowego chodziło o zakażenie wtórne spowodu kamieni, schorzeń ginekologicznych, przerostu gruczołu krokowego, uchyłków, zatrzymania moczu i t. p.

Dobre wyniki osiągnął autor także w zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych.

Dodatnie rezultaty dała wreszcie Neotropina przed i po zabiegach urologicznych. *B. Neuman* (Warszawa).

*Wpływ okładów z gorczycy lub proszku ze ślimaków na wydzielenie moczu.* YASUNAKA NAVUMI. Tohoku Journ. of exp. Med. T. 28. Str. 142. 1936.

Ludowy środek przykładania proszku ze suszonych ślimaków *(Helix paludina)* na brzuch w wypadkach obrzęków, poddał autor badaniom, stosując okłady na powłoki brzuszne królikom. Okazało się, że zarówno pod wpływem proszku z suszonych ślimaków jak i pod wpływem gorczycy *(Senfmehl)* ilość moczu się powiększa w stosunku 18—20 przed do 25—50 po zastosowaniu. Podobnie działają synapisma ale w rozcieńczeniu 1:200. Stężone 1:10 wywołują obniżenie wydzielenia. *W. Moraczewski* (Lwów).

*Wyniki nowego leczenia skazy krwotocznej.* J. R. DREYFUS. Presse Méd. Nr. 29. 1936.

Autor omawia różne postacie skazy krwotocznej i na podstawie obserwacji klinicznej 2 przypadków ciężkiej skazy u dzieci, wyleczonych przez kwas askorbinowy, podnosi wartość tego środka. Mimo braku wpływu na małopłytkowość krwi, kwas askorbinowy (Redoxon Roche) wstrzykiwany podskórnie zmienił przepuszczalność naczyń i usunął krwawienia. Zastrzyki są wskazane w przypadkach endogenicznej awitaminozy, natomiast przy braku tej witaminy w pokarmach należy kwas askorbinowy podawać doustnie. *Skowroński* (Lwów).

*Statystyka odczynu rakowego według Arona.* A. STOLZ, M. ARON, A. G. WEISS i J. KUNTZMANN. Presse Méd. Nr. 28. 1936.

Autorowie starali się oprzeć na statystyce, by wykazać, czy reakcja Arona jest charakterystyczna dla raka. Odczyn ten jest biologiczny, opiera się na wykazaniu w moczu chorego ciała wywołującego u królika charakterystyczne zmiany histologiczne w nadnerczach i jajnikach. Badania pracowniane były przeprowadzane z moczami chorych bez żadnego rozpoznania. Wyniki badania ujęto w kilka grup. Później porównano je z rozpoznaniem klinicznem i obserwacją. Na 35 raków wynik dodatni był w 30 przypadkach (85%), na 88 schorzeń nierakowych (w tem 5 po operacji raka) wynik ujemny był w 83 przypadkach t. j. 89%. Mimo tego dość dużego procentu zgodności reakcji z rozpoznaniem klinicznem, autorowie nie uważają tej próby za odpowiednią do stosowania w praktyce, ponieważ jest bardzo czuła i wymaga wielkiego doświadczenia, ponadto jest dość kosztowna (potrzebny królik i dużo alkoholu do przyrządzania wyciągu z moczu). Narazie ma ona tylko znaczenie teoretyczne dla potwierdzenia, czy rzeczywiście mocz chorego na raka zawiera ciało wpływające na nadnercza i jajniki królika. *Skowroński* (Lwów).

*Dychawica oskrzelowa i nos.* A. JACQUELIN i R. A. CHAIT. Presse Méd. Nr. 30. 1936.

Autor na podstawie dużego materjału omawia wyniki różnych zabiegów w nosie u chorych na astmę. Stwierdzenie jakichś zmian w nosie uprawnia do wykonywania zabiegów u takich chorych tylko wtedy, kiedy te zmiany byłyby również u zdrowych wskazaniem do wykonania operacji. Natomiast nie można po takim zabiegu spodziewać się jakiegoś większego wpływu na przebieg dychawicy ani też nie powinno się choremu robić nadziei na wyzdrowienie. W rzadkich tylko przypadkach zdarzają się długoletnie poprawy, przeważnie trwa ona krótko. Dlatego leczenie ogólne winno stać na pierwszem miejscu.

*Skowroński* (Lwów).

*Peritonitis z wylaniem żółci do jamy otrzewnowej bez przebicia dróg żółciowych.* S. DAVIDOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 1. 1936.

Dwa przypadki operowane i wyleczone, gdzie nie znaleziono w czasie zabiegu żadnego widocznego przebicia.

*R. L.* (Lwów).

*O iridocyclitis w przebiegu spondylarthritis ankylopoetica.* H. BURIAN. Medicinski Pregled. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje takie powikłanie u mężczyzny 40-letniego, powołuje się na piśmiennictwo i zaleca w każdym przypadku *iridocyclitis* o niewyjaśnionej etjologji, wykonywać zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa. *R. L.* (Lwów).

*Zasady rozpoznawania raka.* F. BLUMENTHAL i L. STANOJEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 3. 1936.

Powstanie guza rakowego poprzedzają ogólne zaburzenia, które właśnie wywołują tworzenie się guza. Od guza oddzielają się komórki rakowe i czynnik rakowy, które powodują prze-

rzuty i dalsze zaburzenia przemiany materji, prowadzące do ogólnego zatrucia, znanego pod nazwą kacheksji rakowej. Tworzenie się raka jest więc zaburzeniem przemiany materji w następstwie której pojawia się miejscowe nadmierne swoiste bujanie, nie zaś odwrotnie nadmierne bujanie, którego następstwem miałoby być zaburzenie przemiany materji. Pod „prekancerozą" rozumiemy stany poprzedzające powstanie guza, czyto ogólne, czy też miejscowe; przez stworzenie dyspozycji rakowej torują one drogę do powstania raka. Prekanceroza nie oznacza jakiegoś morfologicznie scharakteryzowanego stadjum pośredniego między komórką rakową a normalną. Zaburzenia miejscowe lub ogólne tworzące się w związku z biologją komórki rakowej dadzą się wykazać we krwi. Autorowie wykonali wśródskórną próbę Freuda; w 49 przypadkach, w tem 34 rakowych. Reakcja była dodatnią u 17 rakowych, słabo dodatnią u 9, ujemną u 8. U 12 nierakowych była ujemną 8 razy,dodatnią 4 razy. *R. L.* (Lwów).

*Cardiazol.* BERNSTEIN. Zentralblatt f. Landärzte. Nr. 4. Str. 57. 1933.

Doświadczenia autora z Cardiazolem dotyczą głównie leczenia przypadków gruźlicy płuc ciężkiego i średniego stopnia. Lek ten podnosi ciśnienie krwi i działa przez to dodatnio na czynność serca. Pozatem pobudza on ośrodek oddechowy, co przy zapaści szczególną posiada wagę. Również i przy krwiopluciu wskutek zastoju w krążeniu płucnem działał Cardiazol skutecznie, co przypisywać należy jego działaniu przeciwskurczowemu. Autor zaleca w pierwszym dniu krwioplucia co 2—3 godziny zastrzykiwać po 1 ampułce podskórnie, w następnych zaś dniach daje się 3—4 razy dziennie po 20 kropel. Wreszcie autor wskazuje jeszcze na to, że przy kuracjach, odzwyczajających od morfiny, zwłaszcza w celu zwalczania objawów wypadowych, pozostających w związku z leczeniem, można stale stosować ten środek, zawsze z bardzo dobrym skutkiem. Również i po operacjach (po torakoplastyce) Cardiazol działa skutecznie. *Dr. N. N.*

**Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.**

*Dalsze doświadczenia nad bezkrwawem leczeniem zatorów.* W. DENK. Zentrbl. f. Chir. Nr. 1. Str. 2. 1936.

Autor podaje swe dalsze doświadczenia z zatorami w tętnicach kończyn i opisuje pozatem szczegółowo 9 przypadków zatorów płucnych, w których 7 razy uzyskał zdumiewająco korzystne działanie po wstrzykiwaniach Eupaveriny. Skutek bywał przeważnie natychmiastowy. Konieczne są dostatecznie duże dawki, przeważnie 0,06 g Eupaveriny dożylnie. Tylko w 2 przypadkach ten sposób leczenia zawiódł. Działanie Eupaveriny polega na zwalnianiu kurczów i rozszerzaniu naczyń. Nie można natomiast jeszcze nic pewnego powiedzieć, co dzieje się z czopem zatorowym i w jego otoczeniu, oraz jakie zmiany zachodzą w płucach. Autor opisuje dokładnie sposób postępowania. Autor jest zdania, że systematyczne, energiczne leczenie Eupaveriną więcej daje korzyści od operacyjnego usuwania zatorów, które, mimo niektórych bardzo dobrych wyników, z łatwością może być zgubne dla chorego. *J. Bader* (Warszawa).

*Hemoglobinurja jako objaw przerwanej ciąży pozamacicznej.* POMMERENKE W. T. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. Vol. 31. 4. 1936.

Krew wylana do jamy otrzewnowej w następstwie pęknięcia jajowodu lub poronienia trąbkowego w przebiegu ciąży pozamacicznej ulega rozpadowi, a powstała hemoglobina zostaje zresorbowana i wydzielona z moczem.

Nasilenie tej hemoglobinurji jest zwykle nieznaczne i zmiany zabarwienia moczu niezbyt wyraźne, dlatego dopiero wykonanie badania spektroskopowego pozwala wykryć obecność hemoglobiny w moczu.

Stwierdzenie hemoglobinurji w przypadku, w którym przypuszczamy przerwanie ciąży pozamacicznej może być ważnym objawem rozpoznawczym. *St. Koczorowski* (Lwów).

*Dolędźwiowe wstrzykiwania alkoholu.* GREENHILL J. P. i SCHMITZ H. Am. Journ. of Obst. and Gyn. Vol. 31, 2, 1936.

Zabiegi operacyjne, jak przedkrzyżowe przecięcie nerwu współczulnego oraz chordotomja, polecane dla zniesienia bólów, występujących u kobiet z daleko posuniętemi zmianami rakowemi narządu rodnego, okazały się często zawodne i niewystarczające.

Znacznie lepsze wyniki można uzyskać, wstrzykując dolędźwiowo alkohol, według podanego przez autorów sposobu. U chorej leżącej na boku, z miednicą uniesioną nieco ku górze, wykonuje się między I a II kręgiem nakłucie lędźwiowe, poczem bardzo powoli, nie wciągając płynu mózgowo-rdzeniowego, wstrzykuje się do kanału kręgowego 0.5 cm³ 95% alkoholu. Natychmiast po wstrzyknięciu, wskutek alkoholizacji tylnych korzonków rdzeniowych, bóle w dole brzucha, nogach i krzyżach znikają zupełnie. Często po zabiegu występuje mrowienie w kończynach dolnych, utrzymujące się kilka godzin; inne powikłania, jak przemijające zaburzenia w oddawaniu moczu lub biegunka, są rzadkie.

Z 37 chorych, u których autorowie stosowali dolędźwiowe wstrzykiwania alkoholu, jedynie w 15% bóle ustąpiły częściowo lub utrzymywały się z dawnem nasileniem, natomiast w 85% (34 chorych) nastąpiło stałe i zupełne zniknięcie bólów. *St. Koczorowski* (Lwów).

*Zastrzyki do tętnic kończyn w zakażeniach.* G. ARNULF i PH. FRIEH. Presse Méd. Nr. 31. 1936.

Autorowie obserwowali dobre wyniki po zastrzykach środków odkażających w ostrych zakażeniach kończyn. Wstrzykują zazwyczaj 8—10 cm³ 2% merkurochromu. Działanie jest szybkie, w razie braku wyniku należy przeprowadzić zabieg chirurgiczny. Metoda ta winna być stosowana w cięższych zakażeniach, najlepsze wyniki były w zakażeniach naczyń chłonnych. Prócz działania bakterjobójczego zastrzyk taki powoduje również rozszerzenie naczyń, co też wpływa na przebieg zakażenia. Równocześnie ze środkiem odkażającym można także wstrzykiwać surowicę leczniczą. *Skowroński* (Lwów).

*Zgorzel gazowa po zastrzykach leków.* A. TOURAINE. Presse Méd. Nr. 33. 1936.

Autor w związku ze sprawą sądową lekarza obwinionego o spowodowanie zgorzeli gazowej po zastrzyku adrenaliny omawia takie przypadki zebrane z własnego doświadczenia i piśmiennictwa światowego. W ciągu 50 lat opisano 83 przypadki zgorzeli, która wystąpiła po zastrzykach różnych środków. Autor rozważa rozmaite możliwości zakażenia pałeczką zgorzeli gazowej (przez lek niewyjałowiony, igłę, skórę i t. p.) i dochodzi do wniosku, że to zakażenie jest pochodzenia wewnętrznego (z przewodu pokarmowego lub dróg żółciowych), a zastrzyk stwarza tylko miejsce mniej odporne tkanki, gdzie drobnoustrój może się usadowić. Może to wystąpić tylko u osobników osłabionych, o bardzo małej odporności życiowej, za czem przemawia rzadkie występowanie i obserwacja kliniczna. Środek leczniczy nie odgrywa w tem prawie żadnej roli, możliwe jest jednak, że uszkodzenie tkanki przez niektóre leki może się przyczyniać do powstania tego zakażenia. *Skowroński* (Lwów).

*Późne uszkodzenia po naświetlanych rakach w ginekologji.* P. LEHMAN. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Autor zwraca uwagę, że nieraz w parę lat po naświetlaniach raka macicy lub sutka występują zmiany, które zarówno mogą dotyczyć skóry, jak i narządów wewnętrznych. Szczególnie często zdarza się to po naświetleniach raków macicy nienadających się do operacji oraz po naświetlaniu nawrotów raka. Zmiany te mogą dotyczyć płuc i opłucnej po naświetlaniu raków sutka a pochwy, pęcherza i odbytnicy — po naświetlaniu raków macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

*Promienie pozaczerwone w ostrych stanach zapalnych.* P. SAPPEY. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1936.

Promienie pozaczerwone w ostrych stanach zapalnych mają zdaniem autora przewagę nad dotychczas stosowanemi zimnemi okładami, gdyż szybko łagodzą bóle oraz przyśpieszają wchłanianie. Naświetlanie trwa od 3/4 do 1 godziny dwa razy dziennie. *H. Newlińska* (Lwów).

*Guz w lewej części skroniowej mózgu, operowany z wynikiem dobrym.* A. SERĆER. Liječnički Vjesnik. Nr. 2. 1936.

Młody człowiek był dotknięty padaczką typu Jacksona. Radjografja wykazała obecność guza wielkości orzecha w okolicy skroniowej lewej (koło *tegmen tympani).* Było to zwapniałe *tuberculoma.* Nie było zaburzeń mowy ani słuchu. Przebieg pooperacyjny gładki. *R. L.* (Lwów).

*Appendix epiploica w diagnostyce ginekologicznej.* J. LUKINOVIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 3. 1936.

U pacjentki w czasie ostatniej miesiączki wystąpiły nudności, wymioty, bóle, wzdęcie, bladość, tętno nitkowate, później nieprzytomność; w drugim dniu miesiączki drugi napad, w trzecim trzeci. Po przywiezieniu jej do szpitala, przyjęto jako przypuszczalna przyczynę pęknięcie ciąży pozamacicznej i przystąpiono do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono *torsio* dotyczącą *appendix epiploica,* przy *sigmoidea.* Przebieg pooperacyjny gładki. Przypadek jest rzadki i rozpoznawczo szczególnie trudny. *R. L.* (Lwów).

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.*

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 czerwca 1936 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Groer—Goldschlag F.—Meisels E.: Przypadek izolowanego sarkoidu (choroba Besnier-Boeck) płuc u dziecka (demonstr.); 2) Kol. Popielski: Pierwsze próby przetaczania krwi ze zwłok (omówienie 2 przypadków, w tem jednego demonstrowanego na XIV posiedzeniu).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 3 czerwca 1936 r.: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 27 maja 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. D. Wajskopf: Przypadek zespołu Cushinga. 4) Kol. J. Kon: O paralergji. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie w dniu 17 czerwca 1936 r.: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 3 czerwca 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. L. Reznik: O zgłębnikowaniu dwunastnicy. 4) Kol. W. Miller: O rzeżączkowych schorzeniach stawów. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie w dniu 24 czerwca 1936 r. w Szpitalu Anny Marji wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 17 czerwca 1936 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. M. Gutmanowa i Kol. F. Rozenówna: Leczenie niedokrewności u dzieci. 4) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

*Schweizerische Medizinische Wochenschrift* urządza II Międzynarodowy Tydzień Lekarski w Szwajcarji w czasie od 31 sierpnia do 5 września b. r. Informacyj udziela sekretarjat: Basel, Klosterberg 27.

Międzynarodowe Towarzystwo Hydrologji Lekarskiej urządza doroczne zebranie w Austrji w czasie od 10—16 października b. r. Omówione będą: 1) sprawa leczenia uzdrowiskowego chorób starości i radjoaktywność wód leczniczych. Zgłoszenia: I. S. M. H., 109, Kingsway, Londyn, W. C. 2.

*Różne.*

Z kraju.

W dniu 7 czerwca b. r. odbyło się w Szczawnicy uroczyste poświęcenie nowego gmachu Inhalatorjum oraz nowoujętych zdrojów „Józefiny" i „Stefana".

W dniu 5 czerwca b. r. rozpoczęły się w Krynicy w Domu Zdrojowym obrady Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Porządek dzienny posiedzenia obejmował m. in. następujące sprawy, posiadające poważne znaczenie zarówno dla rozwoju całego zdrojownictwa polskiego, jak i wzmożenia prac Związku Uzdrowisk Polskich: 1) sprawozdanie z działalności biura Z. U. P. za czas od 25 kwietnia do 5 czerwca, które zobrazowało całokształt zagadnień i prac placówki, jednoczącej w tej chwili wszystkie sprawy i dążenia polskiego zdrojownictwa. 2) Omówienie projektu rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej o eksploatacji i obrocie wód naturalnych leczniczych i stołowych, zgłoszonego na posiedzenie Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, zwołanej na dzień następny, t. j. 6 czerwca również w Krynicy. 3) Zarząd Związku Uzdrowisk przygotował jeszcze dwa inne wnioski, z któremi zamierza wystąpić na Państw. Radzie Zdrowia. W szczególności dążyć będzie on do pozyskania całkowitej podstawy w kierunku specjalnego zainteresowania znaczeniem leczniczem kąpielisk morskich. Drugi ważny wniosek, to poruszenie sprawy obniżenia ceł na wwóz zagranicznych (niemieckich i austrjackich) wód mineralnych leczniczych. Obniżka ceł godzi w najżywotniejsze interesy zdrojownictwa polskiego, a przedewszystkiem najbardziej w obrót wodami ze Szczawnicy, Krynicy, Krościenka i Wysowej. 4) Sprawa Pierwszej Wystawy Turystyczno-Uzdrowiskowej w Krakowie, projektowanej na okres od 27 czerwca do 18 lipca b. r. 5) Dalsza akcja na rzecz stworzenia Instytutu Balneologicznego. 6) Sprawy propagandowe Z. U. P.

Przy Związku Uzdrowisk Polskich działa, powołana do życia w dniu 11 grudnia 1935 r., specjalna Komisja Morska, składająca się z 5 członków z prawem kooptacji. Myśl stworzenia Komisji Morskiej wyłoniła się na wielkiej konferencji, zwołanej przez Związek Uzdrowisk Polskich w Warszawie w dniu 11 grudnia 1935 przy udziale przedstawicieli kąpielisk nadmorskich i władz administracyjnych Wybrzeża. W konferencji tej brali również udział przedstawiciele Ministerstwa Opieki Społecznej i Ministerstwa Spraw Wewnętrznych oraz p. wicewojewoda pomorski i p. starosta morski. Celem skoordynowania poczynań poszczególnych organizacyj pracujących na terenie Wybrzeża, Komisja Morska zwróciła się m. in. do Zarządu Głównego Ligi Morskiej i Kolonjalnej o współpracę. W wyniku powyższego porozumienia w zarządzie Komisji zasiada delegat stały Ligi Morskiej i Kolonjalnej. Komisja nawiązała i utrzymuje kontakt z następującemi organizacjami, działającemi na Wybrzeżu: przedewszystkiem z Urzędem Wojewódzkim Pomorskim w Toruniu, Kuratorjum Szkolnem w Poznaniu, innemi władzami państwowemi w Toruniu i Gdyni, Starostwem Morskiem w Gdyni, starostwami w Kartuzach i Kościerzynie, zarządem miasta w Toruniu oraz w Grudziądzu, Ligą Popierania Turystyki w Toruniu, Pol. Tow. Krajoznawczem w Toruniu, Okręgowym Pomorskim Pol. Zw. Kajakowym, Polskim Związkiem Wioślarskim w Toruniu, zarządami uzdrowisk w Jastrzębiej Górze, Juracie, Pomorskim Związkiem Przedsiębiorstw Samochodowych w Toruniu, Pomorską Izbą Rolniczą w Toruniu, P. B. P. „Orbis" w Gdyni, Związkiem Lekarzy Zach. Pol. w Toruniu, Tow. Żeglugi Polskiej w Gdyni, Klubem Żeglarskim w Toruniu, Gdyńskim Związkiem Propagandy Turystycznej w Gdyni i szeregiem innych. Ponadto Komisja Morska wyłoniła projekt zorganizowania nieustalonego dotychczas pod względem administracyjnym i prawnym stanu Wybrzeża, przez powołanie przy istniejących nad morzem zarządach dwóch gmin zbiorowych Hel i Strzelno, specjalnych komisyj kąpieliskowych. Komisje takie będą miały za zadanie wszechstronną opiekę nad kąpieliskami, położonemi w granicach danej gminy, czuwanie nad pobieraniem i dysponowaniem taksami kuracyjnemi zgodnie z ich przeznaczeniem. Do najważniejszych celów taks kuracyjnych należy m. i. czuwanie nad stanem sanitarnym miejscowości, dbanie o podniesienie ich poziomu, uprzyjemnianie i udogodnienie pobytu kuracjuszom. Projekt powyższy został przyjęty przez Zarząd Związku Uzdrowisk Polskich, a następnie przedstawiony przez niego w formie memorjału do decyzji Ministerstwa Opieki Społecznej i Spraw Wewnętrznych.

*Komunikaty.*

W dniach od 13 do 15 września 1937 r. odbędzie się w Paryżu Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony chorobom żołądkowo-jelitowym. Bezpośrednio po nim, od 16 do 18 września odbędzie się w Vichy pod przewodnictwem prof. Loepera, członka Akademji Lekarskiej Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby. Prace kongresu w Vichy podzielone zostaną między dwie sekcje: 1) sekcję teoretyczno-rozpoznawczą (pod przewodnictwem prof. Fiessingera) i 2) sekcję terapeutyczną (pod przewodnictwem prof. Mauriaca).

*Redakcja otrzymała:*

Zbiór prac z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr. Stanisława Ciechanowskiego. Z. V. Kraków 1935/36.

*L. Jarno i G. Erös:* Ueber das Magengeschwür. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wieden, 1936. Cena 3 RM.

*Folia Medica.* R. XIV. Nr. 1—9. 1936. Wyd. Instituto di Medicina del Lavoro della R. Università-Policlinico — Napoli.

*C. Claoué i I. Bernard:* L'esthétique mammaire à travers l'histoire. Wyd. Maloine, S. A. Paryż, 1936.

*K. Haug:* Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1936. Cena 12 RM.

*F. Parkes Weber:* Endokrine Geschwülste und andere Abhandlungen. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1936. Cena 8,60 RM.


| CENY OGŁOSZEŃ | 1/1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
|---|---|---|---|---|---|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone | zł 220.— | zł 120.— | zł 65.— | zł 35.— | — |
| Inne strony . . . . . . . . . . | zł 180.— | zł 100.— | zł 55.— | zł 30.— | zł 20.— |

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . . . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . . . . . zł. 18.—

*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*